

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 49

LA GROSSESSE
au cours
de l'hypertension artérielle solitaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René MICHELLAND

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 2 Septembre 1913, à BELLEGARDE (Ain)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

**LA GROSSESSE
AU COURS
DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE SOLITAIRE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 49

LA GROSSESSE
au cours
de l'hypertension artérielle solitaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René MICHELLAND

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 2 Septembre 1913, à BELLEGARDE (Ain)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....
Doyen
Assesseur

M. L. HUGOUNENQ
M. J. LEPINE.
M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....
Cliniques chirurgicales.....
Clinique obstétricale et Accouchements.....
Clinique ophtalmologique.....
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....
Clinique neurologique et psychiatrique.....
Clinique médicale infantile.....
Clinique gynécologique.....
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....
Clinique urologique.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....
Clinique des maladies infectieuses.....
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....
Chimie biologique et médicale.....
Chimie organique et Toxicologie.....
Matière médicale et Botanique.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Anatomie.....
Histologie.....
Physiologie.....
Pathologie interne.....
Pathologie générale et thérapeutique.....
Anatomie pathologique.....
Chirurgie opératoire.....
Médecins expérimentale et comparée et Bactériologie.....
Médecine légale.....
Hygiène.....
Pharmacie et Pharmacologie.....
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....

MM. FROMENT
SAVY.
PATEL.
LEBOUCHE (en mission)
VORON.
BONNET.
FAVRE.
LEPINE (J.)
MOURIQUAND
COTTE.
REBATTU.
CIBERT.
TAVERNIER
X...
J. CHALIER
PONTNUS.
FLORENCE.
MOREL.
MANCEAU.
X...
LATARJET.
POLICARD.
HERMANN.
CORDIER.
CADE.
J. F. MARTIN
SANTY.
ARLOING (F.)
MAZEL.
ROCHAIX.
LEULIER
X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....
Chargé d'un cours d'Embryologie.....

MM. THEVENOT (Léon)
NOEL.

AGREGES

MM.
GABRIELLE
CHAMBON
REVOL
ENSELME
SEDALLIAN
CREYSSEL
DE ROUGEMONT

MM
P. RAVAUULT
PIGEAUD
CROIZAT
DELORE
JOSSERAND
MORIN
BERTRAND

MM
CLAVEL
LEVRAT
BANSILLON
MALLET-GUY
ROMAN
PEYCELON
JOURDAN

MM
FROMENT (R.)
MARTIN (P.-E.)
MOUNIER-KUHN
BROUSSY
PIFFAULT



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, *Président* ; TRILLAT, *Assesseur*.

RHENTER et PIGEAUD.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

Guide et exemple de ma vie.

A MA MERE

Bien faible témoignage de mon affection.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Nous n'oublierons jamais l'accueil qu'il nous a réservé à la Clinique obstétricale et le très grand profit que nous avons tiré de son enseignement. Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT

Nous avons eu l'heureuse fortune de faire nos débuts en obstétrique dans son service, ce qui a décidé en grande partie de notre orientation. Qu'il veuille bien accepter ici le témoignage de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER

Terminant notre internat à son école, nous avons déjà apprécié toute la clarté de son esprit et toute la valeur de son exemple. Nous lui demandons de croire à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIGEAUD

La puissance et l'originalité de ses conceptions sur la pathologie de la grossesse nous ont aiguillé vers les très séduisants problèmes qu'elle pose.

En témoignage de déférente sympathie.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY.

MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. GARDERE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

Internal :

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GARDERE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOSSERAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. NOVE-JOSSERAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT
ET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BERTRAND

Ils nous ont témoigné beaucoup de bienveillance et nous les prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BANSSILLON

Il voulut bien nous admettre dans sa conférence et nous ne saurions trop l'en remercier.

A MESSIEURS LES DOCTEURS BROCHIER, ROCHET
ET LYONNET

En souvenir des heures précieuses que nous avons vécues grâce à leur indulgent accueil à la clinique obstétricale et en témoignage de bien vive et bien profonde affection.

AU DOCTEUR PIERRE MAGNIN

Il nous a inspiré ce travail tout au long duquel il ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils. Son amitié reste pour nous le bien le plus précieux.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

L. MANSUY ET A. VACHON

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

LA GROSSESSE AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE SOLITAIRE

INTRODUCTION

Notre attention a été attirée sur le problème de l'hypertension artérielle antérieure à la grossesse par la très belle observation rapportée en 1939 par M. Pigaud d'une hypertendue qui, devenue enceinte pour la première fois très tardivement, fut suivie régulièrement pendant toute sa grossesse et ne présenta d'albumine qu'au huitième mois et d'une façon tout à fait secondaire.

Nous nous sommes demandé si de tels faits n'étaient pas, sinon fréquents, du moins non exceptionnels, et avons recherché dans les archives de la clinique obstétricale et du service — école de Sages-Femmes de l'Hôtel-Dieu — entre 1928 et 1941 — des observations similaires.

Nous avons retrouvé 13 observations dans lesquelles l'hypertension artérielle constatée, parfois avant, le plus souvent au cours de la grossesse, et suivie régulièrement après celle-ci, nous a paru être le fait d'une affection vasculaire essentielle certainement préexistante à la gestation.

Si l'hypertension n'a pas toujours été dépistée, faute d'examens, avant la grossesse, du moins son taux au cours de celle-ci et sa persistance après elle nous permettent de dire que le facteur vasculaire existait déjà avant. Dans les toxémies gravidiques simples, en effet, l'évolution de la tension artérielle qui tombe rapidement après la délivrance présente un aspect tout différent.

Le petit nombre d'observations que nous rapportons peut s'expliquer par :

1° la rareté de l'hypertension chez une femme jeune en période de fécondité ;

2° le fait que l'hypertension s'accompagne souvent, tout au long de son évolution, d'albuminurie et qu'il est difficile alors d'affirmer qu'il s'agit d'une maladie primitivement vasculaire. Nous avons renoncé à classer de tels faits dans nos observations.

Nous n'avons retenu que des observations d'hypertensions manifestes, dont la minima en dehors de la gravidité reste à 10 cm. ou au-dessus, et qui, pendant une longue période de leur évolution, ne s'accompagnent d'aucun signe évident d'atteinte rénale :

pas d'albuminurie ;

pas de signe d'inflammation rénale : ni leucocytes, ni hématies, ni cylindres granuleux ;

pas de signes d'imperméabilité rénale, en particulier pas d'augmentation de l'urée sanguine.

On pourra objecter qu'une telle interprétation des faits est arbitraire et il est certain que pour affirmer qu'il n'existait pas une lésion minime du rein, facteur étiologique possible de l'hypertension, il eut fallu des examens beaucoup plus précis.

Laissant de côté toute discussion pathogénique, nous nous bornerons à l'étude des faits cliniques indiscutables que nous rapportons.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier le Professeur Voron et le Docteur Trillat qui nous ont permis de rechercher nos observations dans les registres de leurs services. Nous sommes reconnaissant au Docteur Gravier, au Docteur Thiers et au Docteur Froment de nous avoir procuré de précieux documents.

RAPPEL HISTORIQUE

C'est en 1894 que VINAY pour la première fois recherche la tension artérielle des femmes enceintes.

Depuis, un grand nombre d'auteurs se sont attachés à son étude au cours de la *puerpéralité normale*.

Dès 1897, VAQUEZ, dans un travail important, conclut « normale pendant la grossesse, la tension artérielle s'élève pendant l'accouchement sous l'influence des contractions utérines ; elle atteint son maximum de 18 à 25 cms au moment de l'expulsion de la tête fœtale, mais, presque aussitôt après la fin du travail, la pression revient à son chiffre normal ».

Au cours de la grossesse, FELLNER, QUEIREL et RAYNAUD, BLAIN, PUECH font les mêmes constatations.

En 1914, BALARD et SIDAINE publient dans le Compte Rendu de la Société de Biologie le résultat de leurs recherches sphymomanométriques aux diverses heures de la journée chez les femmes enceintes au repos et en activité physique moyenne. Ils trouvent une tension normale avec, cependant, une maxima un peu plus instable et plus facilement influencée qu'en dehors de la gestation.

D'autres auteurs dont HIRST, en 1910, se basant sur 100 cas, NEWEL, en 1915, se basant sur 450 cas, admettent que l'on peut assister en fin de grossesse à une

légère poussée hypertensive. En réalité, celle-ci n'est jamais importante et l'on peut adopter les conclusions de M. GALLAVARDIN dans son traité « L'hypertension artérielle en clinique », où il écrit : « S'il peut exister une élévation tensionnelle des derniers mois, elle serait toujours très minime, ne dépassant guère 1 cm. de mercure et ne risquerait pas d'être confondue avec d'autres hypertensions pathologiques dont l'échelle des variations est beaucoup plus étendue ».

Pendant le travail tous les auteurs sont d'accord pour admettre une hypertension passagère.

Dans les suites de couches des nouvelles divergences apparaissent. Pour BARANGER, QUEIREL et RAYNAUD, CHAPON, il existerait une hypertension passagère peu élevée d'ailleurs, qui durerait 4 à 5 jours et serait suivie d'un retour progressif à la normale. VAQUEZ, en 1906, dans une communication à la Société d'Obstétrique de Paris s'élève à nouveau contre cette manière de voir et conclut : « Il n'y a pas d'hypertension physiologique propre à la grossesse ou aux suites de couches, mais simplement une hypertension d'effort pendant le travail, très transitoire et cessant subitement et complètement ».

Tous les travaux entrepris depuis confirment qu'au cours de la grossesse et des suites de couches normales les variations tensionnelles sont minimales et que toute hypertension doit être considérée comme pathologique.

Cette élévation pathologique de la pression sanguine fut étudiée d'abord dans l'*intoxication gravidique*, la

maladie gravidique essentielle due à l'état de gestation.

Vers 1897, VAQUEZ et NOBÉCOURT insistent sur son importance dans l'éclampsie, ils lui attribuent une grande valeur pronostique pour le dépistage de cette complication redoutable et distinguent nettement les albuminuries avec hypertension des albuminuries sans hypertension.

WALLICH, en 1912, au Congrès de Berlin insiste également sur l'influence prépondérante de l'hypertension dans la production de certains accidents et signale que l'on peut voir apparaître des troubles avec une hypertension même non accompagnée d'albumine.

En 1913, COUVELAIRE établit les rapports qui existent entre l'élévation tensionnelle et l'apoplexie utéro-placentaire.

LE LORIER, dans la thèse de LENZ en 1935, attire l'attention sur « l'hypertension d'alarme » et lui assigne une limite très basse, à 12,5 où débute la zone d'alarme qui finit à 15 cms pour devenir zone dangereuse.

De nombreux travaux faits à la Clinique obstétricale de Lyon individualisent nettement les formes hypertensives des néphropathies gravidiques. Nous ne ferons que citer la thèse de METTON, en 1934, le rapport de MM. VORON et PIGEAUD au Congrès des Obstétriciens et Gynécologues de langue française en 1935, la thèse de JACOB en 1938, enfin la même année la thèse de BARIDON, plus spécialement consacrée à l'étude de la tension artérielle dans les néphropathies gravidiques avec hypertension, et dans laquelle M. Pr

GEAUD dit : « On peut se demander si l'albuminurie et les œdèmes, lorsqu'ils existent, ne sont pas secondaires aux modifications circulatoires ».

En même temps qu'étaient étudiés les troubles pathologiques dus à l'intoxication gravidique et pouvant se traduire par de l'hypertension, on s'intéressait à l'influence de la grossesse sur des *états antérieurs*, pouvant comporter une élévation tensionnelle.

Dès 1849, BLOT distingue nettement l'albuminurie gravidique vraie, qui guérit rapidement, de la néphrite antérieure. TARNIER fait la même distinction en 1886, puis VINAY, en 1894, montre la confusion qui peut exister entre néphrite chronique et albuminurie gravidique. « On peut se demander lorsqu'une albuminurie devient chronique si le rein était vraiment sain au début de la gestation. Il existe un certain nombre de néphrites latentes que la grossesse contribue à mettre en évidence ».

La coexistence d'hypertension et de néphrite est depuis longtemps connue.

Ce n'est cependant qu'après 1918, après la classification des grands syndromes rénaux par WIDAL, que les rapports entre la grossesse et la *néphrite avec hypertension* sont bien étudiés.

En 1924, MATHIEU étudie dans sa thèse les relations entre gestation et néphrite chronique et consacre un chapitre à part aux néphrites avec hypertension.

En 1930, MM. VORON et PIGEAUD publient deux cas de néphrites hypertensives diagnostiquées au cours de la grossesse.

En 1934, Mme GRAND, dans sa thèse sur « Néphrites chroniques et grossesse », étudie longuement le syndrome cardio-vasculaire.

Dans tous ces travaux, l'élément vasculaire auquel est attaché une grande importance n'est pourtant étudié que dans l'ombre de l'élément rénal. Or on sait depuis longtemps que certains hypertendus ne présentent aucun signe apparent de lésion rénale. M. DUMAS, revenant sur cette question, écrit : « L'hypertension chronique peut être décrite aujourd'hui comme une véritable maladie dont les lésions rénales ne constituent qu'une localisation concomitante de la sclérose vasculaire. L'hypertension artérielle permanente est une affection héréditaire qui s'apparente aux diathèses et dont les troubles humoraux sont les premiers en date, précédant les lésions organiques qui ne surviennent que plus tardivement et dont ils peuvent être tenus pour responsables ».

Au point de vue obstétrical, cette *maladie hypertensive* n'a été étudiée dans ses rapports avec la grossesse qu'assez tard et n'a fait l'objet que de fort peu de travaux.

Cependant en Amérique, dès 1926, STIEGLITZ dans sa division des affections gravidiques consacre une place à part aux maladies préexistantes du système vasculaire et dans son volume « Obstetric medicine », paru en 1934, étudie dans un long chapitre les rapports de la maladie hypertensive et de la grossesse.

En 1927, HERRICK et CORVIN montrent l'importance de la *maladie hypertensive compliquée par la grossesse*.

En 1938, William DICKMANN et Ira BROWN, dans un rapport sur « Hypertension et grossesse », disent avoir modifié, depuis 1933, leur classification des maladies de la grossesse et avoir dissocié dans les maladies préexistantes leurs groupes néphrite chronique en maladie vasculo-rénale et hypertension essentielle. Ils rapportent plusieurs observations d'hypertension permanente antérieure à la grossesse et dans la discussion qui suivit ce rapport plusieurs auteurs citèrent des cas semblables.

STROINK, dans sa thèse soutenue à Utrecht en 1933, rapporte 7 observations de faits similaires.

Dans la littérature française nous n'avons retrouvé que fort peu d'observations semblables.

En 1937, M. PIGEAUD publie un cas d'élévation tensionnelle antérieure à la grossesse et compliqué au cours de celle-ci de défaillance cardiaque.

La même année, MM. TRILLAT, MAGNIN et MOINDROT rapportent deux observations du même genre où la maladie aggravée par la gestation nécessita un avortement thérapeutique.

BEIGBEDER, dans sa thèse (Nancy, 1937) sur les accidents gravido-cardiaques des cardio-rénales, cite comme susceptibles de présenter des accidents d'apparence cardio-rénale les hypertendues permanentes. Il ne leur consacre d'ailleurs pas une étude spéciale car « il semble qu'ici l'on doive incriminer avant tout le cœur ».

En 1939, MM. PIGEAUD, FLATTOT et LAMOTHE étudient les variations tensionnelles survenues au cours du travail chez une hypertendue âgée.

VIGNES, dans un article du *Progrès Médical* de 1939, rapporte un cas d'hypertension suivi au cours d'une grossesse et non modifié par celle-ci, il cite 5 observations signalées par ALBRECHT en 1935 en Allemagne.

Nous voyons donc que l'hypertension artérielle solitaire étudiée depuis fort longtemps par les médecins, dont la pathogénie est encore bien obscure, a été peu étudiée dans ses rapports avec la grossesse ; en France, ceux-ci n'ont été l'objet d'aucun travail d'ensemble et BALARD et MAHON, dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, ont pu dire que son étude n'était pas faite.

OBSERVATIONS

Nous classerons nos observations en deux groupes :

Un premier groupe comprenant les observations 1 et 2 concernant des malades chez lesquelles une hypertension solitaire fut constatée avant la gestation, sans qu'aucun facteur rénal ne soit jamais intervenu, observations typiques dans lesquelles la nature de la maladie ne présente aucune discussion possible.

Un deuxième groupe, comprenant les 11 observations suivantes, de malades chez lesquelles l'existence d'une hypertension solitaire antérieure à la grossesse, soupçonnée pendant celle-ci, fut confirmée rétrospectivement par l'évolution particulière de la maladie, bien que le facteur rénal ait pu paraître à certains moments jouer un rôle important.

OBSERVATION 1

(*Pathol. de la Gross., Clin. Obst., t. IV, p. 107*)

publiée par MM. PIGEAUD, FLATTOT et LAMOTHE,
in *Lyon Médical*, 1939, t. I, p. 357.

Mme L..., 42 ans, primipare.

Hypertension artérielle permanente antérieure à la grossesse. Aggravation par celle-ci : à 7 mois, apparition

de légers troubles fonctionnels. A 8 mois, rétinite hypertensive, apparition de l'albuminurie, augmentation impressionnante de la tension artérielle. Accouchement prématuré provoqué à 8 mois 1/2 : enfant vivant. Suites immédiates bonnes : la tension artérielle revient presque à son taux normal ; amélioration de la rétinite. Mort deux ans plus tard d'hémorragie cérébrale.

Antécédents héréditaires : mère morte d'un anévrysme de l'aorte. Père en bonne santé.

Antécédents personnels : aucune affection notable.

Pas de grossesse antérieure.

Il y a 8 ans, à la suite de troubles divers, la malade consulte. On lui trouve une T.A. élevée, avoisinant 18 à 20 comme maxima (le médecin traitant précise d'ailleurs une tension habituelle à 20/11). Elle suit régulièrement un régime et un traitement ; à deux reprises, elle prend de la digitale à petites doses. Elle continue à vaquer à ses occupations sans troubles notables.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. février 1938 ? A.P. nov. 1938 ?

La malade suit régulièrement les consultations prénatales où l'on note au début, à plusieurs reprises : une tension artérielle assez fixe à 20/10 avec *absence d'albumine* dans les urines.

A 7 mois environ, apparaissent de légers troubles : sensation de doigts morts, vertiges, quelques céphalées, de la dyspnée et de petits troubles oculaires : sensation de mouches volantes.

A 8 mois environ, la malade présente pour la première fois un disque important d'albumine. Elle entre alors dans le service.

Examen à l'entrée le 7 novembre 1938.

Malade se plaignant de troubles visuels, de dyspnée, de lassitude.

A l'examen on note :

T.A.: 28/16,5 au Gallavardin ; 30,5/160 au Pachon avec indice oscillométrique de 7 à 19.

Cœur (Dr Bret): hypertension artérielle actuellement bien équilibrée, pouls à 96, cœur un peu gros, bruit de galop au siège électif.

Œil : des deux côtés, signes de rétinite hypertensive. Modification des vaisseaux et surtout exsudats dans la région maculaire tant à droite qu'à gauche. T.A.R.: 90.

Examen pulmonaire : léger encombrement dans les deux champs.

Urines : gros disque d'albumine : 0 gr. 60.

Urée sanguine : 0,55 ‰.

Au point de vue obstétrical : O.I.G.A. B.C.: +.

Evolution de l'affection : l'état général reste satisfaisant. La diurèse augmente progressivement de 700 à plus de 1.000 : la T.A. est assez fixe vers 28/16 ; les urines contiennent toujours un disque moyen d'albumine. Un examen cytologique a montré de nombreux cylindres granuleux et hyalins avec cellules en raquette, et amas épithéliaux abondants, quelques globules rouges et quelques leucocytes.

Dans le sang : acide urique : 0,080 ‰ ; réaction de Jolles, négative ; B.W.: négatif.

Cependant l'acuité visuelle diminue.

Le 17 novembre 1938, 10 jours après l'entrée de la malade dans le service, on note à l'examen du fond d'œil : « les hémorragies ne présentent pas de caractère de gravité notable et ne légitiment pas à elles seules, l'interruption de la grossesse ».

On institue un traitement avec injections intramusculaires bi-quotidiennes de 10 cc. de sulfate de magnésie. On continue un traitement radiothérapique de 50 r. tous les deux jours, institué depuis le 12 novembre sur le conseil du Dr Thiers.

Le 22 novembre, la T.A. restant toujours très élevée,

les troubles oculaires augmentant, et l'enfant paraissant d'un poids suffisant, on décide de provoquer l'accouchement : Hauch avec 0,75 de quinine et 15 unités d'ocytorme en 5 injections de 3 unités à 1 heure d'intervalle.

La tension artérielle ne bouge pas et reste à 27/16 avec indice oscillométrique de 8 à 18.

ACCOUCHEMENT : à 3 heures de l'après-midi, le 22 novembre.

Col agglutiné. Dilatation manuelle. Incisions du col. Forceps : enfant vivant de 2 kg. 200. Délivrance artificielle trois heures plus tard : placenta adhérent sur presque toute sa surface, atrophié en son centre sur une zone de 6 cms de diamètre.

La T.A. n'a subi aucune modification.

SUITES.

Une heure après l'accouchement, la T.A. tombe à 20, puis à 15. L'indice oscillométrique est nul. La malade accuse des malaises avec lipothymies, sueurs profuses, pouls petit, dépressible et rapide. Les malaises ne sont pas imputables à l'hémorragie qui a été minime, mais à la brusque chute tensionnelle. Traitement : pressyl, tonocardiaques.

Le lendemain, les mêmes petits troubles persistent, mais l'état général n'est pas inquiétant. La T.A. est difficile à prendre en raison de la petitesse du pouls et de l'absence d'oscillations au Pachon. On la détermine néanmoins à 15/12 par l'auscultation. L'indice oscillométrique pratiquement nul témoigne certainement de l'importance du spasme vasculaire.

Le lendemain, la T.A. remonte à 20/11 et l'indice oscillométrique est de 3 à 15. La bouffissure de la face, légère avant l'accouchement, a complètement disparu. Les jours suivants, la T.A. se maintient assez fixe au même taux, la diurèse est normale, l'albuminurie oscille entre 0,15 et 0,30, mais il persiste des troubles visuels avec hallucinations.

L'examen de fond d'œil pratiqué à plusieurs reprises montre : une diminution de l'œdème de la rétine, mais la persistance d'une rétinite bilatérale assez marquée de type hypertensif.

L'albuminurie diminue progressivement et la malade part chez elle en assez bon état le 14 décembre, 22 jours après son accouchement.

Avant son départ :

La T.A. prise alors que la malade venait de marcher un peu a été trouvée à 25/14 avec indice oscillométrique de 5, alors que les jours précédents, elle était assez fixe à 20,5/11.

Un examen d'urines montre la disparition de l'albuminurie.

L'enfant se développe bien et pèse 2 kg. 400.

Un mois plus tard on revoit la malade : T.A. : 23/11.

L'enfant meurt à 2 mois, de bronchopneumonie.

La malade suivie par son médecin conserve une T.A. élevée malgré le régime et le repos. Elle présente un amaigrissement marqué et un minimum de signes fonctionnels.

Elle est morte subitement comme une cardio-rénale en octobre 1940, probablement d'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION 2

(1^{re} *Infirm. de la Charité*, 25 juillet 1930, p. 226)

Mme C..., 30 ans, tertipare.

Hypertension solitaire élevée avec dyspnée, préexistante à la gestation. Aggravation de la dyspnée sous l'influence de la grossesse. Albuminurie transitoire au voisinage du terme. Accouchement à terme d'un enfant mort in utero depuis quelques jours : placenta infarci. Persistance d'une hypertension élevée, cliniquement solitaire, relativement bien tolérée et constatée encore dix ans plus tard.

Antécédents : au point de vue obstétrical : deux enfants à terme vivants, il y a 10 et 6 ans. Fausse-couche d'un mois et demi il y a 2 ans.

Au point de vue médical : découverte d'une hypertension solitaire dont il ne nous a pas été possible de préciser le chiffre, à l'occasion de cette fausse-couche ; on recommande le repos à la malade. Depuis un certain temps elle se plaint d'essoufflement.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. 20 déc.; A.P. 30 sept.

La malade, au début de sa grossesse, a vu sa dyspnée s'aggraver. Elle entre à l'Infirmierie le 25 juillet 1930 pour dyspnée.

Examen à l'entrée, à 7 mois de grossesse.

La malade est très essoufflée et présente de l'œdème malléolaire.

Au point de vue obstétrical : H.U. 24 ; B.C. +.

Au point de vue médical :

La T.A. est à 26/14.

L'examen cardiaque montre une pointe dans le VI^e espace, peu déviée. Bruit de galop esquissé à la pointe, plus net à la base. Dans la région méso-cardiaque souffle systolique très fort sans propagation appréciable.

Examen des urines : *pas d'albumine*.

Urée sanguine : 0,18 ‰.

L'examen pulmonaire révèle un foyer de congestion à la base droite.

B.W. négatif.

Evolution de l'affection : la T. A. se maintenant à un taux très élevé à 24/15 on pratique trois jours plus tard une saignée de 500 gr. La T.A. baisse progressivement jusqu'à 19. On continue le traitement à l'iodure de potassium avec diète relative. La malade quitte le service le 15 août 1930 très améliorée.

Nouveau séjour.

Entre à la Maternité le 24 septembre 1930 (expectan-

tes) pour un léger écoulement sanguin qui cesse après quelques heures de repos.

On note :

Disque d'albumine .

T.A. 24/14 ;

Au point de vue obstétrical :

Sommet mobile. B.C. +.

Deux jours plus tard, les bruits du cœur de l'enfant ne sont plus entendus, l'albumine a disparu.

ACCOUCHEMENT, à terme, le 1^{er} octobre 1930, spontané d'un enfant de 2 kg. 100 qui présente des signes de macération peu accentués. Délivrance spontanée.

Placenta de 300 gr. induré sur les deux tiers de sa surface et qui présente de nombreux infarctus.

SUITES.

Au point de vue puerpéral : excellentes.

Au point de vue médical :

La T.A. le lendemain de l'accouchement baisse à 21/12.

Examen cardiaque (Dr Thiers) : pointe dans le V^e espace. Le souffle mésocardique disparaît pendant l'inspiration profonde. Pas de bruit de galop. Eclat du second bruit. Pas de lésion organique du cœur.

Examen du fond d'œil (Dr Paufigue)) : très léger œdème des bords papillaires avec dilatation des veines. Pas d'hémorragies. Pas de rétinite.

Les jours suivants, la T.A. se maintient à 22/12.

La malade sort le 11 octobre 1930 en bon état.

Elle est revue 15 jours plus tard : sa tension reste fixée à 20/12.

Un mois et demi plus tard, la malade n'accuse aucun signe fonctionnel.

T.A. : 25/14,5.

Examen cardiaque : négatif ; pas de galop, pas de souffle.

On revoit la malade en 1941 ; depuis 1930, elle est suivie régulièrement par son médecin, suit un régime sévère et fait une cure digitalique tous les mois, elle a maigri de 20 kg. mais présente un minimum de signes fonctionnels ; un peu de dyspnée d'effort et de l'œdème mal-léolaire par intermittence. Elle continue à assurer son travail.

A noter que depuis 1 an, elle accuse des troubles visuels avec diminution de vision de l'œil droit ; un spécialiste consulté il y a environ 1 mois aurait constaté des hémorragies rétiniennees. La vision est normale à gauche. Sa T.A. se maintient aux environs de 27.

Des examens d'urines faits tous les 3 mois révèlent la présence d'une albuminurie intermittente.

A l'examen, on note :

T.A. : 26/13 ; signe du lacet très positif.

Au cœur : ébauche de galop. L'orthodiagramme montre une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Examen des urines : urines de coloration normale, claires. Albumine : 0,12 par litre. Pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,22 ‰.

OBSERVATION 3

(Deuxième Infirm. de la Charité, t. I, p. 8)

Mme F..., 32 ans, tertipare.

Albuminurie avec mort du fœtus in utero au cours des deux premières grossesses. Dès le début d'une troisième grossesse, T.A. élevée avec légère albuminurie. Mort du du fœtus in utero à 3 mois. Après l'évacuation utérine, diminution rapide de l'albuminurie, qui disparaît complètement le 13^e jour, mais persistance d'une hypertension artérielle essentielle à 25/15.

Malade envoyée à la Deuxième Infirm. par le Prof. Voron, elle y entre le 10 septembre 1930.

Antécédents médicaux : rien de spécial si ce n'est une typhoïde.

Antécédents obstétricaux : mariée depuis 10 ans.

Première grossesse en 1927 avec albuminurie. Accouchement d'un macéré à 6 mois.

Deuxième grossesse avec albuminurie. Accouchement d'un macéré à 7 mois.

Après la deuxième grossesse, l'albuminurie disparaît au bout d'un mois et demi et depuis la malade ne présente que des œdèmes fugaces. Il a été impossible de préciser le taux de la T.A. à cette époque.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. 7 mars 1930 ; A.P. 12 décembre 1930.

Dès le début de la grossesse, on constate une hypertension à 260 avec albuminurie modérée.

Le Prof. Voron voit la malade le 28 août et note : « utérus gravide de 3 mois environ, donc grossesse à peu près sûrement arrêtée étant donné la date des dernières règles. Attendre le début de la fausse-couche.

Le 1^{er} septembre 1930, T.A. 210.

La malade présentant des pertes rouges depuis 4 jours et des douleurs depuis peu, entre dans le service le 10 septembre 1930.

AVORTEMENT.

Immédiatement après l'entrée, évacuation d'un œuf complet : fœtus macéré de 3 à 4 mois ; le placenta semble complet.

SUITES.

Au point de vue puerpéral : rien à signaler.

Au point de vue médical : deux jours après la fausse couche, on note :

Albumine : 0,21 sans œdèmes.

Urée sanguine : 0,32.

T.A. : 24/15.

Cœur : aucun signe de défaillance cardiaque. La pointe bat dans le V^e espace.

B.W. négatif.

Les jours suivants, l'albumine diminue, mais la T.A. reste fixe aux environs de 24/16.

A la radioscopie : cœur très dilaté non globuleux. Aorte très visible non élargie.

Le 19 septembre, devant la persistance de la T.A. et l'apparition de quelques troubles, quelques céphalées, on fait une saignée de 250 grammes.

La malade sort le 24. On note :

T.A. : 24/16.

A l'examen des urines : *pas d'albumine*.

Urée sanguine : 0,30.

La malade revient 2 mois plus tard, le 17 novembre. Elle présente quelques céphalées et a eu plusieurs épistaxis. Elle se plaint d'œdèmes fugaces. On note :

T.A. : 25/15.

Urée sanguine : 0,25 ‰.

On apprend que la malade est morte 4 ou 5 ans plus tard sans qu'on ait pu préciser les troubles qui ont précédé le décès.

OBSERVATION 4

(Due à l'obligeance du Dr THIERS)

Mme B..., 30 ans, primipare.

Hypertension cliniquement solitaire préexistante à la grossesse. Au cours de celle-ci, albuminurie et poussée hypertensive sans aucun trouble de la série éclamptique. Accouchement près du terme d'un enfant mort-né. Evolution ultérieure de l'hypertension sans que la grossesse ait paru en modifier le cours.

Antécédents : pendant sa jeunesse et son adolescence, la malade présente des épistaxis fréquentes.

En 1927, à l'âge de 27 ans, elle fait brusquement un décollement de la rétine de l'œil gauche. Un examen médical pratiqué à ce moment fait découvrir une hypertension. D'après les souvenirs de la malade, on lui aurait trouvé environ 22. Elle ne suit aucun traitement.

GROSSESSE.

En 1930, à l'âge de 30 ans, la malade devient enceinte pour la première fois. Cette grossesse, d'après ses dires, se complique d'une poussée hypertensive et d'albumine, mais, à aucun moment, elle ne présente de troubles de la série éclamptique.

ACCOUCHEMENT, près du terme, d'un enfant mort-né et porteur d'un bec-de-lièvre.

SUITES :

Obstétricales : normales.

Médicales : pendant 5 ans, la malade ne se soigne pas, elle présente un peu de dyspnée d'effort, un discret œdème malléolaire et une épistaxis au début de chaque période menstruelle.

En 1935, elle va consulter le Dr Thiers parce qu'elle

s'inquiète d'une aggravation de sa dyspnée et d'une sensation d'angoisse. On note :

T.A.: 22/15.

Au cœur : pointe dans le V^e espace avec, à la radioscopie, hypertrophie modérée du ventricule gauche.

Dans les urines : 0 gr. 50 d'albumine, pas de cylindres.

En août 1935, la malade va à Royat ; au début de la cure, T.A. 27/14, à la fin 25/13. Un souffle systolique de la base constaté au début de la cure, a disparu après le traitement.

Depuis, la malade, suivie régulièrement, conserve une T.A. élevée avec un minimum de signes fonctionnels. Les urines, depuis novembre 1935, ne contiennent *plus d'albumine*, et l'examen cytologique n'y révèle pas de cylindres.

Cependant, acide urique = 0,090 à plusieurs reprises avec réaction de Béchert très positive. La réaction de Jolles a toujours été négative.

La malade fait régulièrement tous les ans une cure à Royat qui l'améliore et fait légèrement baisser sa T.A. A noter cependant, depuis mai 1937, l'apparition d'un petit syndrome angineux.

En 1940, la malade, obligée de travailler, fait un petit ictus suivi, 6 mois plus tard, d'une hémorragie cérébro-méningée. Elle vit pendant 40 jours présentant une aphasie complète, une hémiplegie droite flasque avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski, ainsi qu'une hémiplegie gauche avec légère contracture. Un examen oculaire montre une rétinite hypertensive marquée à forme surtout œdémateuse.

Elle est morte brusquement, hyperthermique, à l'occasion d'un quatrième et dernier ictus.

OBSERVATION 5

(Deuxième Infirm. de la Charité, t. I, p. 202)

Mme F..., 35 ans, secondipare.

Hypertension certainement ancienne, suivie au cours de deux grossesses :

Première grossesse : *Albuminurie transitoire à 8 mois. Accouchement à 15 jours du terme d'un enfant vivant de 2 kg. 750. Placenta normal. Persistance d'une hypertension modérée avec gros cœur.*

Seconde grossesse *bien supportée. Albuminurie transitoire modérée apparue dès le troisième mois. Accouchement spontané à 8 mois 1/2 d'un enfant vivant de 2 kg. 300. Disparition rapide de l'albuminurie ; persistance d'une tension artérielle élevée.*

Antécédents : rien à signaler.

PREMIÈRE GROSSESSE : D.R. 10 octobre 1930. A.P. 20 juillet 1931. Albuminurie constatée au troisième et septième mois, époque depuis laquelle la malade est au régime lacto-végétarien.

Examen à l'entrée : le 18 juin 1931, à 8 mois de grossesse.

Au point de vue obstétrical : O.I.G. amorcée, B.C. +.

Au point de vue médical :

Œdème malléolaire des mains et de face se traduisant par une prise de poids.

T.A. : 16,55/11,5 ; pouls à 96.

Albumine : 0,30.

Diurèse : 1.000.

Examen cytologique des urines : pus, colibacilles (l'albuminurie est peut-être sous la dépendance de la pyélite).

Urée : 0,75.

Evolution de l'affection . bon état général, pas de troubles fonctionnels.

L'albumine diminue ; l'urée passe de 0.75 à 0.25 et à 0.26.

La T.A. reste fixe à 16.5/11.

La malade part le 20 juin et revient 5 jours plus tard.

On note :

Diminution de l'albumine.

T.A. : 16.5/11.

ACCOUCHEMENT : le 1^{er} juillet 1931, 20 jours avant le terme.

Enfant vigoureux de 2 kg. 750. Délivrance artificielle pour hémorragie ; placenta de 500 gr. sans altération.

La T.A. n'a pas été prise immédiatement après la délivrance.

SUITES :

Au point de vue obstétrical, excellentes.

Au point de vue médical :

La T.A., pendant les premiers jours, se maintient assez fixe à 18/11.

Disparition de l'albuminurie au sixième jour.

A la sortie, 14 jours après l'accouchement, la T.A. est à 19/10 ; l'urée sanguine = 0.50. L'enfant va bien et pèse 2 kg. 810.

Le 31 juillet 1931, un mois après l'accouchement, la malade revient consulter. On note :

T.A. à 20/13.5.

Urines claires et très léger disque d'albumine.

Examen cytologique négatif.

Le 28 août, la malade a été vue par le Dr Thiers qui conclut à une hypertension de date ancienne liée à une atteinte du rein ; on note une constante d'Ambard augmentée et constate une hypertrophie cardiaque.

SECONDE GROSSESSE : D.R. 3 janvier 1932 ; A.P. 13 octobre. La malade, depuis sa dernière grossesse, n'a présenté absolument aucun trouble. L'albuminurie est ap-

parue au troisième mois de cette seconde grossesse, et depuis, la malade suit un régime.

Entre à la salle du travail le 26 septembre 1932 où l'on note un petit disque d'albumine.

ACCOUCHEMENT spontané à 8 mois 1/2 d'une fille vivante de 2 kg. 330. Placenta de 450 gr. sans alteration.

SUITES :

Au point de vue obstétrical, excellentes.

Au point de vue médical : l'albumine diminue rapidement pour disparaître 3 jours après l'accouchement.

Examen cytologique des urines : pas de cylindres.

La T.A. à 20/11 le lendemain de l'accouchement est à 17,5/9,5 un jour plus tard, mais remonte à 215/120 la veille du départ de la malade, le 6 octobre, où l'on note :

Albumine : traces.

Urée urinaire : 3 gr. 1 ‰.

Urée sanguine : 0,25.

L'enfant va bien et pèse à la sortie 2 kg. 420.

OBSERVATION 6

(2^e *Infirm. de la Charité*, t. II, p. 119)

Mme D..., 39 ans, XIII *pare*.

Grande multipare. Albuminurie récidivante précoce avec trois morts-nés. Albuminurie au cinquième mois d'une treizième grossesse avec T.A. à 21/16 avant l'accouchement. Accouchement à terme d'un macéré de 1 kg. 350. Disparition de l'albumine au sixième jour. Persistance d'une hypertension solitaire à 19/13, puis à 25/14 trois mois plus tard.

Antécédents médicaux : rougeole à 2 ans, scarlatine à 12 ans, sans complications.

Antécédents obstétricaux : douze grossesses antérieures. La malade a présenté de l'albumine pour la première fois au cours de sa troisième grossesse ; l'enfant né à 7 mois n'a vécu qu'une heure.

Puis, 4 enfants vivants à terme.

Réapparition au sixième mois de la huitième grossesse d'une forte albuminurie (plus de 8 gr.) avec œdèmes considérables, anasarque peu avant l'accouchement, amaurose complète pendant deux jours : accouchement à terme d'un enfant macéré. Tous les accidents disparurent rapidement après l'accouchement, l'anasarque en cinq jours et les troubles visuels en deux mois.

Depuis, on constate de l'albumine vers le cinquième et sixième mois de chaque grossesse. La malade a encore deux enfants vivants, mais les deux dernières grossesses se sont terminées à terme par l'accouchement de mort-nés.

La malade précise que chaque fois l'albumine disparut dès le lendemain de son accouchement.

GROSSESSE ACTUELLE (XIII-pare) : D.R. 12 septembre ; A.P. 19 juin 1932.

Elle entre le 28 juin pour accoucher.

Albuminurie survenue vers le cinquième mois sans œdèmes.

La T.A. est de 21/16 avant l'accouchement.

ACCOUCHEMENT : le 28 juin 1932 d'un macéré de 1 kg. 350.

SUITES :

La T.A. prise immédiatement après la délivrance est de 19/13.

Le lendemain, on note :

T.A. : 20/13,5.

Examen cardiaque : négatif, sauf un premier bruit du cœur un peu soufflant.

Examen des urines :

albumine : 6 gr.

Urée urinaire : 13,5 ‰.

Chlorures : 9,35 ‰.

Maillard : 6,7.

Urée sanguine : 0,30 ‰.

B.W. : négatif.

Dix jours après l'accouchement, le Dr Pigeaud note : « l'albuminurie massive au cours du travail a diminué rapidement puisque de 6 gr. elle est tombée à de simples traces après l'accouchement pour disparaître complètement au sixième jour, mais l'hypertension persiste sans changement et aujourd'hui est de 19/13,5. La diurèse est normale ainsi que le taux de l'urée dans le sang. A noter que cette femme n'a présenté aucun œdème pendant sa grossesse actuelle alors qu'elle en a présenté à toutes ses grossesses antérieures ».

Trois mois plus tard, la malade revient se montrer dans le service. Elle ne ressent aucun trouble. A l'examen, on note :

T.A. : 25/14.

Urée : 0,30.

Examen des urines :

Albumine : traces indosables ;

Urée urinaire : 4 gr. ‰ ;

Chlorures : 5,26 ‰.

OBSERVATION 7

(Due à l'obligeance du Dr THIERS)

Mme T..., 42 ans ; primipare.

Hypertension très élevée certainement antérieure à la grossesse. Aucun trouble pendant celle-ci. Accouchement à terme normal : enfant vivant. Défaillance cardiaque brutale trois mois après, à l'occasion de laquelle l'hypertension fut constatée pour la première fois.

Antécédents : rien à signaler. La malade n'a jamais présenté d'affection importante.

GROSSESSE ACTUELLE : bien supportée . aucun trouble fonctionnel.

ACCOUCHEMENT en juillet 1934.

Forceps pour arrêt de la progression : enfant de 3 kg. Délivrance normale.

A noter cependant après l'accouchement, une tachycardie à 120. La T.A. n'a pas été prise à ce moment-là.

SUITES :

Immédiates : excellentes. Rien à signaler ni au point de vue médical ni au point de vue obstétrical.

Mais, trois mois après, en octobre 1934, brusquement la malade présente une crise d'œdème aigu du poumon. Elle est vue à cette occasion par le Dr Gallavardin qui lui trouve une hypertension à 28. Au cœur : tachycardie, bruit de galop.

On cesse l'allaitement et on institue un traitement par la digitaline et la théobromine.

Urée sanguine normale.

En décembre 1936, la malade présente une rechute : T.A. très élevée, dyspnée marquée, mauvais état général. Le Dr Gallavardin porte un pronostic très sombre.

Le Dr Thiers la voit au printemps 1937 et lui fait pratiquer des injections de Padutine. La malade évolue ensuite vers un anasarque généralisé ; on commence des ponctions d'ascite en avril 1938 que l'on pratique régulièrement tous les mois. Un épanchement pleural important nécessite également des ponctions évacuatrices mais on constate nettement que ce n'est que la parasynthèse abdominale qui dégage le thorax.

Après les ponctions, on note un gros foie bosselé. La malade se plaint de douleurs hépatiques et lombo-vertébrales.

Actuellement (janvier 1941) : T.A. élevée ; diastolique à 18 ; pouls à 80-100 bien frappé. Le cœur paraît peu dilaté, pas de tendance au galop.

OBSERVATION 8

(Due à l'obligeance du Dr THIERS)

(Pathologie de la Grossesse, Clin. obst., t. II, p. 196)

Mme D..., fertipare, 34 ans.

Hypertension antérieure à la grossesse chez une malade ayant déjà présenté un syndrome de toxémie gravidique avec hypertension à une précédente gestation, six ans auparavant. Peu d'influence de la grossesse sur l'hypertension. Albuminurie minime. Mort du fœtus à 4 mois 1/2. Expulsion un mois plus tard. Persistance d'une hypertension élevée cliniquement solitaire suivie pendant quatre ans.

Antécédents héréditaires : mère morte à 48 ans d'une hémorragie cérébrale avec hypertension à 28. Père mort d'une cirrhose à 58 ans.

Antécédents personnels médicaux : vers l'âge de 12 ans, état fébrile indéterminé considéré comme une typhoïde, accompagné d'éruption suivie d'une grosse desquamation et qui a récidivé plusieurs fois ; on a formellement éliminé la scarlatine.

Depuis, urticaire ayant disparu spontanément à partir de la deuxième grossesse. Il n'a persisté qu'une érythrose faciale post-prandiale.

En 1933, opération pour abcès de l'ovaire gauche. La malade aurait présenté des céphalées à la suite de l'intervention.

Antécédents obstétricaux : en 1928, grossesse normale bien supportée avec accouchement à terme d'un enfant bien développé qui actuellement va très bien. Placenta parfaitement normal.

En 1930, seconde grossesse très mal supportée, avec œdème, vomissements, céphalées, troubles visuels.

L'albuminurie serait apparue à 4 mois ; la malade a été incapable de préciser le chiffre de la T.A. Elle accouche à 7 mois de deux enfants mort-nés. Placenta albuminurique typique.

Depuis un an environ, troubles divers : palpitations, maux de tête, vertiges, fourmillements, troubles de la vue. Il y a quelques mois, on constata une hypertension qui atteint 21 comme maxima.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. 10 juin ; A.P. 20 mars 1936. La malade entre le 14 octobre 1935 à la Pathologie de la Grossesse de la Clinique obstétricale pour être mise en observation en raison de son hypertension.

Examen à l'entrée : on note :

Malade enceinte de 4 mois : mouvement actifs perçus depuis quelques jours.

Pas d'œdèmes.

T.A. 20/11.

Urée sanguine : 0,35.

Examen des urines : albumine : traces indosables.

Examen cytologique : dépôt peu abondant, quelques cellules épithéliales, rares cylindres.

Réserve alcaline : 57.

Evolution de l'affection :

La malade revient un mois plus tard le 20 novembre 1935 : disparition des mouvements actifs depuis 15 jours. La T.A. se maintient élevée à 21/12 ; l'indice oscillométrique est normal et beaucoup plus grand que lors du premier séjour. Léger nuage d'albumine. La diurèse est normale. On fait le diagnostic d'œuf mort. Echec de 3 Hauchs.

La tension artérielle se maintient à 20/11. L'albumine diminue jusqu'à devenir indosable.

AVORTEMENT, 1 mois 1/2 plus tard, le 1^{er} septembre 1936 ; expulsion spontanée d'un petit œuf complet.

La T.A., qui, après l'évacuation utérine, était descendue à 17,5/10, remonte bientôt à 20/12.

L'albumine disparaît rapidement.

La diurèse reste normale.

SUITES :

Pendant les 3 mois qui suivent cette grossesse la malade se plaint de céphalées et troubles visuels ; sensation de mouches volantes, d'un léger œdème malléolaire, de polyurie et de pollakiurie nocturnes, de dyspnée d'effort. Chaque examen d'urines montre une petite quantité d'albumine.

La malade est vue par le Dr Thiers en avril 1936. Il note :

Urines d'aspect et de coloration normaux.

Disque insignifiant d'albumine à la limite de la perception.

Œdème malléolaire discret.

T.A. 22/14.

Au cœur : pointe dans le V^e espace sans signes à l'auscultation. A la radioscopie : très légère hypertrophie du ventricule gauche.

On donne comme traitement : régime peu chloruré (3 gr. par jour), riche en légumes et en fruits, pauvre en viande. On prescrit des tonicardiaques et de l'eau de Contrexéville.

L'albuminurie disparaît en juillet 1936. Depuis, la malade suivie régulièrement se présente comme une hypertendue solitaire. *Plusieurs examens d'urines* pratiqués en 1937, 1938 et 1939 montrèrent l'absence d'albumine. Elle accuse un minimum de troubles fonctionnels. Un examen oculaire pratiqué en juin 1938 est négatif.

Pendant la guerre, la malade est obligée de travailler et commence à présenter un peu de dyspnée d'effort et quelques petits troubles visuels.

En juillet 1940, apparaît brutalement, malgré un excellent état général, une crise de type comitial s'accompagnant de perte de connaissance complète durant environ une demi-heure au cours de laquelle on note des

secousses convulsives généralisées aux quatre membres avec facies rouge sans morsure de la langue ni miction involontaire. Quand elle revient à elle, la malade se plaint d'une gêne de la parole qui dure quelques heures. Il s'agit d'une aphasie car il lui est impossible de prononcer certains mots et de se les rappeler.

En août et septembre, crises semblables mais sans perte de connaissance ni aphasie, et qui s'accompagnent d'une sensation de terreur inexprimable.

La malade est examinée en septembre 1940. On note :
T.A. : 28/18.

Au cœur : pointe dans le VI^e espace, galop schématique.

Pas d'œdèmes.

Foie un peu sensible.

Urines de coloration normale présentant un disque d'albumine d'environ 1 gr. mais sans cylindres ni hématies.

Urée : 0,40.

Fond d'œil : rétinite hypertensive.

Par la suite la malade est hospitalisée pour un traitement radiothérapique avec irradiation de la région lombaire. Grosse amélioration.

En janvier 1941, on a eu des nouvelles de la malade : elle n'a plus présenté de nouvelles crises convulsives. L'état oculaire subjectif est très amélioré, elle ne se plaint ni de dyspnée d'effort ni d'œdèmes.

La malade est, en avril 1941, hospitalisée dans le service du Professeur Savy. Elle accuse un minimum de troubles fonctionnels, ne se plaint que de quelques céphalées. Elle a encore eu une crise convulsive en février 1941. A l'examen on note :

T. A. : 24/13.

Urée sanguine : 0,45.

Acide urique dans le sang : 0,060.

Examen des urines : léger disque d'albumine. Cytologie : ni leucocytes, ni hématies, ni cylindres.

Examen oculaire : rétinite hypertensive typique.

Elle se présente en somme comme une hypertendue essentielle malgré un petit disque d'albumine.

Elle meurt subitement chez elle en mai 1941.

OBSERVATION 9

(1^{re} Inf. du Dr. TRILLAT, nov. 1936, p. 136)

Publiée par MM. TRILLAT, MOINDROT, MAGNIN, in *Bulletin Société Obstétrique* 1937, p. 330.

Mme R..., 44 ans, octipare.

Hypertension solitaire certainement antérieure à la grossesse. Apparition d'albuminurie transitoire à quatre mois en même temps que de petits signes fonctionnels : céphalées, douleurs épigastriques. Augmentation de la T.A. Avortement thérapeutique. Persistance d'une T.A. assez fixe sans aucun signe rénal.

Antédécents personnels médicaux : rien à signaler.

Antécédents personnels obstétricaux : sept grossesses, 6 enfants vivants, 1 mort à 8 jours.

Une fausse-couche, il y a 9 ans. Les grossesses antérieures n'ont jamais été compliquées d'albuminurie.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. début juin; A.P. 10 mars. Au 4^e mois la malade présente des douleurs épigastriques, de la pesanteur lombaire et des céphalées. Un examen d'urines montre un disque important d'albumine.

Le Docteur Trillat consulté, trouve une tension artérielle à 25 et fait rentrer la malade en observation dans son service.

Examen à l'entrée le 14 novembre 1936 (5 mois de grossesse) :

T. A. : 25/16.

Diurèse : 600 à 700.

Pas d'albumine dans les urines.

Urée : 0,17 ‰.

Fond d'œil : examen négatif.

Au point de vue cardiaque : volume et bruits cardiaques normaux, deuxième bruit simplement vibrant.

L'examen général est par ailleurs négatif.

Au point de vue obstétrical : utérus à l'ombilic, les mouvements ne sont à peu près pas perçus par la malade.

Malgré le repos et le régime sévère, la tension artérielle reste aussi élevée. Les troubles fonctionnels restent les mêmes.

On décide un avortement thérapeutique.

AVORTEMENT THÉRAPEUTIQUE le 19 novembre 1936 : introduction d'une bougie de Krause suivie le lendemain de l'expulsion d'un fœtus. On pratique un curage.

SUITES.

La T.A. descend assez rapidement à 19/10, taux auquel elle se maintient jusqu'à la sortie de la malade qui part le 5 décembre en bon état.

Les examens d'urine pratiqués n'ont plus jamais montré la présence d'albumine.

Nous avons pu avoir des nouvelles de la malade par son médecin traitant. En 1941, elle présente une hypertension à 24 avec un minimum de troubles fonctionnels; elle vaque normalement à ses occupations. Elle n'a pas eu de nouvelle grossesse.

OBSERVATION 10

(*Pathol. de la grossesse, Clin. obst., t. II, p. 271*)

Mme B..., 44 ans, sextipare.

Hypertension artérielle antérieure à la grossesse : œdème aigu du poumon 2 ans auparavant. Grossesse bien supportée. Accouchement spontané à 8 mois 3/4 d'un enfant vivant. Persistance d'une T.A. élevée avec léger disque d'albumine mais sans autre signe de néphrite.

Antécédents obstétricaux : mariée à 25 ans, mari en bonne santé. Cinq enfants vivants, accouchements normaux à terme; deux fausses-couches entre le premier et le deuxième.

Antécédents médicaux : coqueluche dans l'enfance. En avril 1934, crise de dyspnée violente survenue dans la journée, sans expectoration. Un médecin consulté lui trouve une tension artérielle à 22 et un léger disque d'albumine. La malade n'avait aucun trouble de l'état général, cette crise est survenue en pleine santé.

A partir de ce moment, elle suit un régime sévère et prend de l'hypotan. Son état général est stationnaire quoiqu'elle ait maigri de 17 kgs. Elle ne présente pas de troubles visuels, pas de céphalées et se plaint seulement de quelques bourdonnements, d'un peu d'œdème des chevilles et surtout de dyspnée d'effort.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. 10 août. A.P. 20 mai. La grossesse se passe bien, sans troubles. On ne peut préciser si l'albuminurie a été permanente ou intermittente.

Examen à l'entrée : le 8 mai 1936 (8 mois 1/2 de grossesse), on note :

Malade au faciès vultueux, pommettes très colorées avec quelques varicosités.

Urines : un peu d'albumine.

Cœur : pointe dans le V^e espace, non déviée, bruits fortement claqués, normaux. Pas de souffle. Pouls : 106.

T. A. : 25,5/13.

Urée : 0,43 ‰.

B. W. : négatif.

Examen obstétrical : H.U. 30; O.I.G.; B.C. +

ACCOUCHEMENT : spontané, sans incidents, le 9 mai 36.

Enfant vivant de 2 kg. 500. La placenta, qui pèse 520 gr. ne présente pas d'altérations.

SUITES :

La T. A. persiste assez fixe et élevée à 24/14.

L'albuminurie se maintient à faible doses (elle a même disparu le 15 mai).

L'examen cytologique des urines ne montre pas de cylindres.

La diurèse est satisfaisante.

Urée : 0,17 ‰.

Fond d'œil : même aspect qu'avant l'accouchement : pas d'œdème de la papille, pas d'hémorragie, pas d'exsudats, mais vaisseaux spasmés : aspect classique de fond d'œil d'hypertendue sans rétinite.

La malade part 14 jours après son accouchement, mais la tension artérielle persiste à 24/14 avec légère albuminurie. L'enfant petit et débile n'a jamais correspondu au type du fœtus araignée, il a cependant donné de vives inquiétudes par des vomissements répétés pendant les dix premiers jours de son existence.

A sa sortie, il va bien et pèse 2 kgs 200.

OBSERVATION 11

(I^{re} Infirm. du Docteur Trillat, sept. 1936, p. 167)

Due à l'obligeance du Docteur R. Froment

Publiée par MM. Trillat, Moindrot, Magnin, in *Bulletin Obst. et Gyn.* 1937, p. 330.

Mme M..., 34 ans, tertigeste.

Hypertension permanente légère. Deux premières grossesses avec albuminurie et élévation tensionnelle interrompues spontanément vers cinq mois. Augmentation au cours d'une troisième gestation de la T.A. à 25/14,5 à 5 mois avec albumine et gros signes fonctionnels. Avortement thérapeutique. Suites satisfaisantes. Persistance d'une hypertension solitaire vérifiée 5 ans plus tard.

Antécédents médicaux : rien à signaler.

Antécédents obstétricaux :

Première grossesse en 1930, avec, vers 5 mois, avortement précédé de maux de reins ayant duré un mois. Aucun examen n'a été pratiqué si ce n'est un B. W. qui a été négatif.

Deuxième grossesse en 1933.

Vue par le Docteur Froment, enceinte de 6 mois environ, pour maux de reins ayant débuté 24 heures auparavant, avec, depuis 15 jours, léger œdème malléolaire et vomissements depuis 48 heures.

A l'examen : aucune hémorragie. B.C. perçus normalement.

T. A. : 22/13.

Gros disque d'albumine dans des urines limpides (celles-ci avaient été examinées 3 semaines auparavant, il n'y avait pas d'albumine).

La T.A. n'avait pas été prise antérieurement.

Quelques jours plus tard, apparaissent des céphalées et au cœur un bruit de galop.

Puis la T.A. qui était montée à 23/14, redescend à 19/12. Les troubles fonctionnels diminuent en même temps que l'on constate l'arrêt de la grossesse.

Quinze jours après le premier examen, l'albumine disparaît, la T.A. redescend à 17.

L'expulsion se fit ultérieurement.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. 9 juin 1936; A.P. 19 mars 1937.

Vue par le Docteur Froment à deux mois 1/2 de grossesse. Durant 3 ans et actuellement encore, aucun symptôme anormal. La malade n'a jamais été réexaminée.

A l'examen : T.A. : 18,5/11,5; indice oscillométrique : 6 à 12,5.

Au cœur : pouls à 80; dédoublement du premier bruit du type galop incontestable avec maximum endapexien, éclat du deuxième bruit faisant présager un état anormal. A la radioscopie : cœur à peine gros.

Urines : *pas d'albumine.*

Revue *un mois plus tard* : état stationnaire. Urines examinées régulièrement : *toujours pas d'albumine.*

La malade allait très bien, lorsqu'à 5 mois de grossesse, elle présente des maux de reins assez violents. Elle revoit le Docteur Froment qui note :

T. A. : 25/14,5; indice oscillométrique : 7,5 à 15,5.

Au Cœur : pouls à 92; galop net; aucun autre signe d'insuffisance cardiaque.

Urines : petit disque d'albumine : 20 cg.

La malade entre dans le service du Docteur Trillat le 7 décembre 1936.

Examen à l'entrée : au point de vue obstétrical :

Ballotement fœtal, utérus de 5 mois environ.

Au point de vue médical : T.A. : 22/13.

Albuminurie : variable.

Urée sanguine : 0,26 ‰.

Maillard : 6,3.

Fond d'œil : examen négatif.

Malgré le repos, la tension artérielle reste élevée et comme la malade n'a jamais pu mener une grossesse à terme, on décide de pratiquer un avortement thérapeutique.

AVORTEMENT THÉRAPEUTIQUE le 11 décembre 1936. Mise en place d'une bougie.

Avortement le lendemain sans incidents.

SUITES :

Dès le lendemain, l'albumine disparaît, la T.A. tombe à 17/11, taux auquel elle se maintient assez fixe.

La malade est revue par le Docteur Froment à deux reprises, trois semaines et deux mois après son avortement, à l'occasion d'une poussée de pyélonéphrite. Elle conserve une T. A. augmentée.

Nous avons eu l'occasion de réexaminer cette malade plus de 4 ans après sa sortie de l'Hôtel-Dieu : elle a gardé pendant un an des douleurs assez vives à la miction avec urines troubles, puis n'a plus ressenti aucun malaise. Elle fait normalement son ménage, ne suit pas de régime ni de traitement spécial. Elle est toujours réglée normalement, n'a pas eu de nouvelle grossesse.

A l'examen : faciès coloré, légèrement vultueux.

T. A. : 21/12 au Pachon; indice oscillométrique : 4 à 13.

Au cœur : pointe dans le 5^e espace légèrement déviée en dehors de la ligne mamelonnaire; pouls à 80. Pas de signe de galop ni de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Examen des urines : urines de coloration normale, claires, *pas d'albumine*.

Examen cytologique : leucocytes isolés altérés; quelques cellules épithéliales, pas de cylindres.

OBSERVATION 12

(*Pathol. de la grossesse, Clin. obst., t. 3, p. 60*)

Publiée par le Docteur Pigeaud, in *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*
avril 1937.

Mme R..., 41 ans, secundipare.

Maladie mitrale. Hypertension permanente certainement antérieure à la grossesse. Défaillance cardiaque au 7^e mois, à type asystolie subaiguë, avec œdème aigu du poumon à minima à 8 mois 1/2. Albuminurie transitoire. Accouchement à 8 mois 3/4 d'un enfant vivant. Suites maternelles et fœtales immédiates bonnes. Persistance d'une tension artérielle élevée.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels médicaux : rien de spécial, ne se souvient pas d'avoir eu la scarlatine ni de rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels obstétricaux : première grossesse 6 ans plus tôt. Accouchement à terme d'un enfant de 2 kg. 750 qui meurt à 5 mois d'une congestion pulmonaire. Pas d'albumine au cours de cette grossesse.

GROSSESSE ACTUELLE : D.R. 26 avril 1936; A.P. 6 février 1937.

Grossesse bien supportée jusqu'au 7^e mois, en particulier la malade n'a jamais présenté d'albumine.

Depuis le 7^e mois, la malade est essoufflée lorsqu'elle monte les escaliers, elle constate qu'elle a les pieds enflés, va de plus en plus mal et se décide à consulter le Docteur Lacroix qui l'envoie dans le service le 3 janvier 1937 avec le diagnostic : grossesse de 8 mois passés. Albuminurie. Subasystolie. T. A. 26/17. gros souffle cardiaque et râles à la base droite.

Examen à l'entrée le 3 janvier 1937 (8 mois de grossesse).

La malade a déjà pris 25 gouttes de digitaline, elle est moins essoufflée, néanmoins elle garde toujours un certain degré de dyspnée.

Les pommettes sont très colorées, les lèvres violacées. Elle se plaint de sécheresse de la bouche.

A l'examen on note :

Oedèmes persistants des membres inférieurs.

T.A. : 25/16.

Au cœur : pouls rapide à 110. Pointe dans le VI^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement net; pas de galop; souffle systolique entendu sur toute la surface de l'aire cardiaque et se propageant à l'aisselle.

Foie augmenté de volume.

Aux poumons, râles fins aux bases.

Urines : traces d'albumine.

Au point de vue obstétrical : présentation céphalique. B.C. +; volume fœtal correspondant à l'âge de la grossesse.

Ce qui frappe surtout c'est l'augmentation en vrac de la T.A.

On donne 1 litre 1/2 de liquide par 24 heures et l'on prescrit une cure de digitaline avec théobromine et saignée quotidienne de 200 gr.

Evolution de l'affection : l'état de la malade reste stationnaire jusqu'au 20 janvier.

Diminution des oedèmes.

La T.A. diminue sous l'influence du traitement, mais reste assez instable entre 22,5/12 et 19,5/10.

La diurèse oscille entre 1.000 et 1.600.

Urée sanguine : 0,43 ‰.

Réactions sérologiques : négatives.

Examen cytologique des urines : pas de cylindres.

Le Docteur Froment voit la malade le 14 janvier et note :

« Hypertension à 23/13; insuffisance mitrale fonctionnelle + tachycardie. Cœur légèrement hypertrophié à l'orthodiagramme. Tension à suivre dans les jours qui suivront l'accouchement et après, avec surveillance du souffle ».

Le 20 janvier 1937, à 8 mois 1/2 de grossesse, la malade présente quelques crachats rosés avec, à l'auscultation, des signes d'œdème pulmonaire localisé à tout le poumon gauche : œdème aigu à minima. Traitement habituel. Ensuite l'état est satisfaisant jusqu'à l'accouchement.

L'albumine disparaît le 22 janvier.

ACCOUCHEMENT : le 25 janvier, à 10 jours du terme. Forceps à dilatation complète. Enfant vivant, vigoureux, de 2 kg. 550. La placenta, de 450 gr., ne présente pas d'altérations.

Au cours de la dilatation, la T. A. étant à 21/15, la minima montant, on a pratiqué sans autre raison une saignée de 150 gr.

Deux heures près la délivrance, abaissement de la maxima : 19/14,5.

SUITES :

Au point de vue obstétrical : rien à signaler.

Au point de vue médical : la dyspnée disparaît rapidement, la malade va bien. La T. A. reste assez fixe à 21/14 pendant quelques jours, puis descend et se maintient à 20/10.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Un examen oculaire pratiqué le lendemain de l'accouchement montre une rétinite indiscutable mais paraissant actuellement en voie d'amélioration. La papille est normale mais tout autour la rétine est œdémateuse et tout le long des vaisseaux principaux (temporaires et nasaux) on note de nombreux exsudats numulaires et des

hémorragies. La région maculaire est couverte d'exsudats; il y a des signes vasculaires marqués avec des artères très claires écrasant les veines au croisement.

Au point de vue cardiaque : le Docteur Froment voit la malade et note : « Il s'agit d'une lésion mitrale organique sans rapport de cause à effet avec la tension. »

La malade part en bon état 20 jours après son accouchement : la T.A. est à 20/10.

L'enfant pèse 3 kg. 150 et passe à la crèche.

OBSERVATION 13

(Due à l'obligeance du Docteur L. Gravier)

Mme G..., 41 ans; X-pare.

Hypertension artérielle essentielle constatée au cours des deux dernières grossesses d'une grande multipare. Pas d'aggravation de l'hypertension sous l'influence de la gestation, mais apparition de traces d'albumine. Accouchement à terme d'enfants vivants. Suites de couches sans incidents. Evolution ultérieure de l'hypertension sans que la grossesse ait paru en modifier le cours.

Malade obèse pesant 105 kgs, vue par le Docteur Gravier en 1941 pour dyspnée.

Antécédents obstétricaux : a eu 10 enfants qui ont actuellement de 21 à 3 ans 1/2.

Au cours de toutes ses grossesses elle présente quelques traces d'albumine qui disparaissent entre elles.

A l'avant-dernière grossesse on nota une T.A. de 22.

L'accouchement se fit sans incidents.

Pendant la dernière grossesse, il y a 3 ans 1/2, la T.A. aurait atteint le chiffre de 29, mais la gestation se termina sans incidents et les suites de couches furent normales.

Trois enfants sont morts, l'un à la suite d'une application de forceps, un autre de diarrhée infantile, un autre de débilité.

Etat actuel : elle vient consulter pour les troubles suivants :

1° Depuis un an elle aurait un certain essoufflement à la marche qui ne se produit que le soir après dîner, lorsqu'elle sort à l'air frais et l'oblige à s'asseoir dans le fossé. De plus, dans la journée, lorsqu'elle monte une côte ou est chargée, il lui arrive de ressentir un serrement au niveau des seins sans la moindre sensation sternale.

2° Il y a deux mois, elle venait de se coucher lorsqu'elle dut rapidement s'asseoir parce qu'elle étouffait; elle présenta de petites secousses de toux, ramenant quelques crachats glaireux. Cet étouffement fut tel qu'il lui fut impossible de bouger, de remuer les bras, bien qu'elle ne présenta, dit-elle, aucune douleur à ce niveau. A noter cependant que son mari prétend au contraire que la malade se plaignait du bras gauche au cours de sa crise. La crise dure 30 à 60 minutes, la malade éprouve le besoin d'uriner et d'aller à la selle; elle est finalement soulagée par une injection de solucamphre.

Elle aurait eu déjà une autre crise du même genre en décembre 1939.

Par ailleurs elle ne présente ni céphalées, ni vertiges, ni épistaxis.

A l'examen :

T. A. : 25-24/14.

Au cœur : à l'auscultation, ni souffle, ni galop, mais l'orthodiagramme montre une hypertrophie cardiaque portant presque exclusivement sur le ventricule gauche.

Léger œdème au tiers inférieur des jambes.

Foie de volume normal.

Examen des urines : coloration normale. Disque net d'albumine mais n'apparaissant qu'avec lenteur

(jusqu'ici l'albumine n'avait jamais été notée en dehors des grossesses).

Il est difficile d'apprécier les troubles fonctionnels que présente la malade et l'on ne sait s'il faut les considérer comme un angor fruste ou une insuffisance ventriculaire gauche discrète.

ELEMENTS DE DIAGNOSTIC

Avant d'aborder le problème de l'influence réciproque de la maladie hypertensive et de la grossesse, nous voudrions montrer sur quels éléments on peut se baser pour affirmer une telle coexistence. En effet, chez une femme enceinte porteuse d'une hypertension ce trouble vasculaire peut être dû soit à une intoxication gravidique à forme hypertensive, soit à une maladie préexistante. Dans ce dernier cas l'hypertension peut ne pas être le phénomène essentiel mais traduire un trouble secondaire à une déficience rénale, la transformation en cardio-rénale d'une rénale.

Recherche des antécédents

L'étude des antécédents est du plus grand intérêt.

La maladie hypertensive comme toute diathèse est souvent une maladie héréditaire, familiale ; de nombreux cas ont été relevés d'hypertensions survenues chez plusieurs membres d'une même famille. Dickmann a observé deux sœurs qui présentaient une hypertension artérielle dès le début de leur grossesse et malgré que la pression sanguine n'ait pas été prise au-

paravant, il insiste sur la valeur de cette constatation pour affirmer la préexistence de la maladie. Stieglitz cite également une observation où les antécédents héréditaires lui permirent d'étayer un diagnostic d'impression.

Dans une de nos observations (8), le facteur familial fut noté. La malade consulta de bonne heure parce qu'elle était hantée par le souvenir de sa mère morte à 48 ans d'une hémorragie cérébrale avec hypertension à 28. Elle présentait en outre de petits troubles de la série hypertensive : épistaxis, céphalées, vertiges.

Ces troubles antérieurs variables, le plus souvent légers et contemporains de la phase silencieuse de l'hypertension (obs. 1, 2, 8), parfois plus graves et réalisant le tableau de l'œdème aigu du poumon (obs. 9) ont été retrouvés chez quatre de nos malades, ils ont une grande valeur car ils provoquent une recherche tensionnelle et font soumettre les malades à un régime et un traitement qui peuvent les mettre à l'abri de la complication redoutable que représente l'hémorragie cérébrale.

Même dans les cas où nous retrouvons des anamnestiques suspects il est parfois difficile de faire, en l'absence d'examens complets et surtout de renseignements précis, le partage entre une maladie hypertensive et une affection rénale avec hypertension. Deux fois seulement (obs. 1 et 2), nous eûmes la certitude d'une hypertension artérielle solitaire.

Si les antécédents doivent être minutieusement recherchés, il n'en est pas moins certain qu'ils sont sou-

vent absents. La maladie hypertensive à sa première phase est en effet remarquablement tolérée, inapparente, et ne sera dépistée souvent qu'à l'occasion d'une recherche systématique, par exemple à l'occasion d'un examen général pour l'établissement d'une police d'assurances. Des cas semblables seraient certainement plus fréquemment et plus précocement diagnostiqués si la notion de l'examen complet, régulier, s'introduisait dans nos mœurs.

Diagnostic au cours de la grossesse

Ce qui précède explique que souvent le diagnostic d'hypertension préexistante ne se posera qu'au cours de la grossesse ; celle-ci révèle ou accentue de petits troubles attirant l'attention sur le système vasculaire.

Il serait souhaitable que systématiquement, en même temps que l'examen cardiaque, on pratique une recherche de la tension artérielle de toute femme enceinte, dès le début de la grossesse.

La date de constatation de l'hypertension a pour nous une grande importance ; une hypertension constatée dès les premiers mois de la gestation est presque certainement antérieure ; dans l'intoxication gravidique en effet la pression sanguine ne s'élève en général que dans les trois derniers mois.

En outre, un tel examen précoce permet de saisir le trouble vasculaire dans toute sa pureté avant que la grossesse n'ait fait apparaître des signes urinaires si fréquents au cours de la puerpéralité (obs. 1).

La coexistence d'un taux tensionnel très élevé, inhabituel dans les néphropathies gravidiques, et de signes urinaire et fonctionnels discrets, nous semble également caractéristique. Dans nos observations, l'albuminurie n'est jamais trouvée à doses massives comme dans la prééclampsie, les œdèmes sont le plus souvent insignifiants et l'on a jamais le tableau fonctionnel si particulier de la grande toxémie gravidique. Une association toujours possible peut cependant exister, les divers troubles ne pourront alors être classés dans leur cadre véritable que par l'évolution ultérieure.

L'examen oculaire, pour certains auteurs américains, permettrait de différencier une rétinite hypertensive symptomatique d'une intoxication gravidique de la rétinite survenant chez une hypertendue chronique. En réalité, nous ferons nôtre, l'appliquant à l'hypertension essentielle, la conclusion que Magnin dans sa thèse adopte pour les cardio-rénales (les lésions oculaires sont en effet semblables quelle que soit la nature de l'hypertension antérieure) : « Il ne semble pas en l'état actuel des choses que l'on puisse décrire plusieurs sortes de rétinites au cours de la grossesse, il est en tout cas impossible sur le seul examen ophtalmologique de faire le diagnostic entre les rétinites hypertensives gravidiques et les rétinites apparaissant chez une femme enceinte porteuse d'une néphrite chronique ».

Nous voyons ainsi que le plus souvent, faute de renseignements précis, le diagnostic de l'hypertension préexistante ne peut reposer au cours de la grossesse

que sur une impression clinique ; aucun signe ne permet d'affirmer le trouble antérieur.

Aussi différents auteurs, les Américains en particulier, ont proposé *divers tests* pour s'assurer de la nature de la maladie.

L'épreuve du nitrite d'amyle est retrouvée dans plusieurs observations d'outre-Atlantique. L'inhalation de ce vasodilatateur ferait baisser la tension des néphropathies et aurait beaucoup moins d'influence sur l'hypertension maladie.

Dickmann insiste sur la valeur du cold-test : appréciation de la réaction de la tension artérielle à l'épreuve du froid. Dans la pré-éclampsie le froid a peu ou pas d'influence sur l'hypertension qui donne une réponse visible à l'injection de pituitrine. Au contraire, l'hypertension maladie réagirait généralement au froid mais non à la pituitrine.

Nous n'avons pas d'éléments qui nous permettent de juger la valeur de ces épreuves.

Le plus souvent il faudra attendre l'*évolution ultérieure* pour assurer un diagnostic établi sur un ensemble clinique. Dans toutes nos observations l'hypertension a persisté très élevée pendant les douze jours qui ont suivi l'accouchement, cette élévation tensionnelle a été confirmée à des examens ultérieurs. On pourra nous objecter qu'il s'agit de troubles créés par la grossesse. Mais l'observation nous montre que l'hypertension gravidique essentielle rétrocede en général complètement, rapidement après la délivrance, elle ne se maintient en tout cas jamais à un taux aussi élevé et

aussi fixe, ce qui d'ailleurs ne présume pas de l'évolution ultérieure et de l'apparition ultérieure possible d'une maladie hypertensive.

En outre, l'étude de l'évolution ultérieure permet d'assister à la disparition des petits troubles urinaires, albumine en particulier, certainement sous la dépendance de la gestation et d'affirmer l'existence d'une hypertension solitaire.

Le plus souvent notre diagnostic n'a été fait que rétrospectivement par l'étude attentive de l'évolution des différents symptômes. Il faudrait voir fréquemment les malades ayant présenté des troubles au cours de leur grossesse. Il est certain que de nombreux diagnostics seraient modifiés en général du plus grave au plus bénin et que des malades considérées d'abord comme des cardio-rénales seraient certainement à classer dans le groupe des hypertensions essentielles.

INFLUENCE DE LA PUERPERALITE SUR LA MALADIE HYPERTENSIVE

Nous avons recherché, nous basant sur nos observations, l'influence de la puerpéralité à ses divers stades sur la maladie hypertensive. Nous nous sommes efforcé de retrouver nos malades pour voir l'influence que peut avoir la grossesse sur son évolution ultérieure.

A. — L'HYPERTENSION PENDANT LA GROSSESSE

Nos observations confirment l'impression que nous avons recueillie à la lecture des faits retrouvés dans la littérature : la grossesse a une influence variable sur l'hypertension artérielle.

Dans un assez grand nombre de cas nous avons été obligé, pour estimer le taux de la tension artérielle avant la gestation, de nous baser sur les chiffres tensionnels assez fixes obtenus après l'évacuation utérine, ce qui ne nous permet pas de conclusions fermes, la grossesse ayant pu provoquer une augmentation durable de la pression sanguine. Il nous semble cependant que notre observation n° 1, où la tension artérielle suivie régulièrement avant la grossesse, nette-

ment aggravée pendant celle-ci, revint rapidement dans les jours qui suivirent l'accouchement à son taux antérieur, nous permet de le faire sans être trop arbitraire.

Dans deux de nos observations, il ne nous a pas été possible d'avoir des renseignements suffisants pour préciser si l'hypertension avait été ou non aggravée pendant la grossesse.

Sur les onze observations qui nous restent :

— 5 fois la maladie fut nettement aggravée pendant la gestation ;

— 6 fois celle-ci, interrompue parfois précocement par la mort du fœtus, ne nous paraît pas avoir retenti d'une façon notable sur la maladie.

I. — Les hypertensions aggravées pendant la grossesse

Stieglitz, Julius Jensen et Carl Wegner ont attiré l'attention sur ces cas ; la grossesse aggrave pour eux l'hypertension et cela d'une façon constante.

Albrecht, de son côté, cite 5 observations d'augmentation fixée de l'hypertension pendant la grossesse qu'il rapporte à une hypersympathicotomie avec taux élevé du produit de désintégration des protéines, d'où irritation des capillaires.

L'élévation du taux tensionnel et les manifestations oscillométriques.

Chez quatre de nos malades (obs. 1, 9, 11 et 12), une élévation importante de la tension se chiffrant par une

augmentation de 6 à 8 cms pour la systolique, de 3 à 6 cms pour la diastolique, fut constatée. Une tension différentielle normale est parfois conservée (obs. 11), mais souvent la minima est plus augmentée que la maxima (obs. 1, 9, 12) créant ainsi une décapitation tensionnelle.

Une de nos malades (obs. 9) a été suivie au cours de deux grossesses successives ; chaque fois la tension artérielle monta d'une façon appréciable de plusieurs centimètres. Ceci nous montre bien l'intérêt de l'étude des antécédents pour porter un pronostic. Stieglitz dit d'ailleurs avoir observé des femmes chez lesquelles la tension artérielle augmente d'une façon durable à chaque grossesse.

L'élévation tensionnelle survient à une époque variable, tantôt assez précocement : cinq mois (obs. 9), cinq mois et demi (obs. 11), tantôt tardivement : sept mois (obs. 12), huit mois (obs. 1).

Elle paraît se constituer assez brusquement et non d'une façon progressive :

Mme M... (obs. 11), examinée régulièrement dès le début d'une troisième grossesse, présente à deux mois et demi une tension artérielle à 18,5-11,5, à trois mois et demi la même tension est trouvée, à cinq mois et demi la tension artérielle monte brusquement à 25-14,5.

Mme L... (obs. 12), qui, jusqu'au huitième mois, présente une tension artérielle assez fixe à 20-10, fait assez rapidement à cette époque une élévation importante à 28-16.

Pour Stieglitz cette rapidité de l'augmentation rela-

tive de la tension artérielle est le meilleur critère de l'intensité de l'aggravation. Pour l'apprécier il est nécessaire d'établir une courbe tensionnelle qui peut également renseigner sur l'instabilité du taux tensionnel, traduction de l'importance des phénomènes spasmodiques surajoutés; ceux-ci peuvent être appréciés aussi par la tension moyenne et l'indice oscillométrique. Ces derniers furent notés chez quelques-unes de nos malades mais nous n'avons pas de documents suffisants pour pouvoir les étudier avec profit.

Fruhinsholz a bien montré l'importance du facteur spastique dans les différentes complications de la grossesse; sans parler d'hypertension préexistante il insiste beaucoup sur l'importance du terrain vasculaire, la « diathèse angiospastique » révélée par la grossesse et qui se relie généralement à une hérédité vasculaire pathologique, pour l'apparition de spasmes.

Les signes d'auscultation cardiaque.

En même temps que l'augmentation de la pression sanguine peuvent apparaître à l'examen cardiaque des *signes physiques* prémonitoires d'une défaillance ventriculaire gauche : galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, qui revêtent ici la même signification qu'en dehors de la grossesse et doivent faire craindre les accidents subits de compensation cardiaque.

Ils manquent parfois malgré une élévation tensionnelle importante (obs. 9), peuvent exister chez une femme dont la tension artérielle a paru peu modifiée (obs. 2), mais sont trouvés assez régulièrement en cas d'aggravation (obs. 1, 11 et 12).

Les troubles fonctionnels.

Des *troubles fonctionnels* très variables vont en général de pair avec l'augmentation du taux tensionnel :

Une fois (obs. 9) apparurent des céphalées avec sensation de barre épigastrique.

Trois fois des signes de défaillance cardiaque survinrent : chez Mme L... (obs. 1) ils ne revêtirent que la forme de dyspnée d'effort et de décubitus malgré l'élévation importante de la tension artérielle avec galop.

Mme C... (obs. 2), malgré une tension artérielle peu augmentée, subit une aggravation marquée d'une dyspnée préexistante.

Une défaillance aiguë à type œdème aigu du poumon ayant nécessité un traitement d'urgence ne fut observé qu'une fois chez une malade ayant en outre une cardiopathie mitrale (obs. 12).

Les signes fonctionnels de défaillance cardiaque revêtent ici, au point de vue pronostic, la même valeur que dans les cardiopathies organiques, et sont un des meilleurs arguments en faveur de l'interruption de la gestation.

Les signes oculaires.

Des *troubles oculaires* avec sensation de brouillard, de mouches volantes, diminution importante de l'acuité visuelle furent accusés par deux de nos malades (obs. 1 et 12). L'examen de fond d'œil montra chaque fois une rétinite hypertensive typique.

Mme C... (obs. 2), malgré l'absence de tous troubles subjectifs, avait un léger œdème des bords papillaires avec dilatation des veines, sans hémorragie.

Les signes oculaires peuvent, dans certains cas, apparaître avant tout autre trouble. Nous avons observé récemment une femme enceinte de 4 mois, présentant une hypertension à 21/9, découverte par hasard et chez laquelle un examen oculaire révéla un œdème rétinien. Malheureusement, nous n'avons pu suivre l'évolution de ces lésions, cette malade réfugiée ayant changé de domicile.

Nous regrettons qu'un examen oculaire systématique n'ait pas été fait chez toutes nos malades, il est certainement un élément de pronostic très important.

Au point de vue fonctionnel, pour Dickmann, les lésions oculaires des pré-éclamptiques ont disparu après deux semaines, alors qu'elles persistent et deviennent permanentes, si elles surviennent chez une hypertendue chronique. Cette opinion un peu absolue est certainement vraie dans la majorité des cas.

Au point de vue général, la rétinite survenue pendant la grossesse n'a pas la signification péjorative qu'elle a en dehors de celle-ci, elle peut cependant être un facteur important pour prévoir l'évolution ultérieure :

Mme L... (obs. 1), qui présente une rétinite hypertensive importante pendant sa grossesse, meurt deux ans plus tard.

Mme C... (obs. 2), chez laquelle on constata un œdème rétinien, vit encore 10 ans plus tard, mais présente d'importantes lésions oculaires.

Les œdèmes et les signes urinaires.

Dans toutes nos observations, deux troubles qui revêtent, dans la toxémie gravidique une particulière importance, nous ont paru d'une importance secondaire.

Les œdèmes. Il n'a jamais été noté, chez nos malades, d'œdèmes très marqués. Des pesées régulières, meilleur moyen de dépister la rétention d'eau, ne nous ont pas montré d'augmentation de poids, sauf chez notre malade qui, en plus de l'hypertension, présentait une affection mitrale.

L'albuminurie constatée dans tous les cas à un moment de la grossesse est variable dans sa date d'apparition. Elle se voit parfois dès les premiers mois de la gestation. Mais chez certaines de nos malades, régulièrement suivies, elle ne fut constatée que plus tard, dans la seconde moitié de la grossesse et parfois seulement assez près du terme :

Une de nos malades (obs. 11) qui n'avait d'albumine ni à deux mois 1/2 ni à trois mois 1/2, vit apparaître celle-ci pour la première fois à cinq mois 1/2.

Une autre (obs. 2) hospitalisée à 7 mois, ne présentait pas à cette époque d'albumine ; celle-ci ne fut constatée qu'au voisinage du terme.

Mme L... (obs. 1) vue régulièrement aux consultations prénatales de la Clinique, ne présenta d'albumine qu'à huit mois.

Cette albuminurie n'atteint jamais les chiffres élevés que l'on constate dans les toxémies gravidiques : son taux se maintient en général vers 0 gr. 25.

Elle est souvent transitoire, disparaissant à cer-

tains examens, cédant au repos, alors que la tension artérielle reste élevée. Elle nous a toujours paru un phénomène secondaire, comparable à l'albuminurie des cardiaques, peut-être due à une défaillance cardiaque latente ou à un forçage du barrage rénal par un à-coup hypertensif.

Elle ne s'accompagne en effet d'aucun signe de lésion organique du rein : pas de cylindres granuleux en particulier. L'urée sanguine reste toujours normale. Si l'examen cytologique révèle parfois la présence de leucocytes plus ou moins altérés, l'infection pyélique, banale au cours de la grossesse, suffit à l'expliquer.

Quoique dans nos observations l'albuminurie nous ait toujours paru être un phénomène accessoire, nous ne nions pas qu'elle puisse dans certaines circonstances revêtir une importance plus grande. Elle peut rendre le diagnostic impossible pendant un certain temps entre néphrite chronique et hypertension solitaire. Elle peut permettre de dépister précocement et de suivre l'évolution d'une néphropathie gravidique associée dont on devra toujours craindre l'apparition chez ces malades qui sont de toute évidence des rénales en puissance.

Influence de l'arrêt de la grossesse sur l'aggravation de l'hypertension

L'arrêt de la grossesse par la mort du fœtus in utero met un terme à l'aggravation qu'à pu présenter l'hypertension artérielle. Dans une de nos observations (obs. 11) on put assister à une véritable transformation de la malade, la tension passa de 23/14 à 19/12 puis

à 17 dès avant l'évacuation utérine. Ceci semble prouver que l'aggravation est nettement sous la dépendance du surcroît de travail demandé au système vasculaire par les modifications circulatoires qu'occasionne la grossesse.

II. — Les hypertensions non aggravées pendant la grossesse

Vignes rapporte une observation où la pression sanguine ne subit aucune modification de son taux sous l'influence de la grossesse.

Dickmann et Brown rappellent six de leurs malades chez lesquelles la pression sanguine fut trouvée plus basse pendant la grossesse qu'avant et après le partum.

Otto Schwatz contate un fait semblable et insiste sur l'importance des lésions rénales comme élément pronostique dans les affections antérieures à la grossesse.

Fred L. Adair à côté d'un groupe d'hypertensions qui subit sous l'influence de la grossesse une aggravation marquée, en classe un inhabituel dont le taux n'augmente pas pendant la grossesse.

Dans nos observations, six fois l'hypertension ne subit aucune aggravation au cours de la grossesse, celle-ci ne détermina aucun trouble.

Dans trois cas (obs. 3, 6 et 8) la mort du fœtus in utero, processus d'auto-défense de l'organisme, sur-

venue à un stade plus ou moins précoce évita peut-être l'apparition d'une aggravation de la maladie.

Mais trois de nos malades, porteuses d'hypertensions très élevées (obs. 5, 10 et 13) menèrent des grossesses à terme sans incidents; deux d'entre elles (obs. 5 et 13) furent suivies au cours de deux grossesses, l'une (obs. 5) eut deux enfants vivants à 15 mois de distance.

Dans toutes ces observations, la T. A. ne paraît subir aucune élévation.

Certaines malades ne présentent aucun trouble fonctionnel (obs. 5, 6, 7 et 13); chez d'autres (obs. 8 et 10), les troubles qui existaient auparavant, dûs certainement à l'affection vasculaire subsistent sans modification.

Chez de telles malades, on note simplement une albuminurie légère, transitoire le plus souvent, et parfois un peu d'œdème malléolaire.

Un grand nombre d'hypertensions modérées passe certainement inaperçu au cours de la gestation. Il nous est arrivé à plusieurs reprises, en prenant systématiquement la tension artérielle des femmes âgées qui avaient accouché à la Clinique obstétricale, de trouver des hypertensions à 18/9 alors qu'absolument aucun trouble n'avait émaillé la grossesse. Dans notre observation 7, une hypertension importante avec gros cœur fut découverte à l'occasion d'une défaillance cardiaque aiguë, trois mois après une grossesse qui n'avait donné lieu à aucun incident.

Nous n'avons jamais vu survenir chez nos malades

d'accidents vasculaires aigus tels qu'hémiplégie, aphasie, éclipses cérébrales. Loin de nous la pensée de dire que chez de telles hypertendues dont le taux tensionnel est encore parfois augmenté par la grossesse, on ne peut voir survenir un raptus vasculaire ou un spasme. Nous avons plutôt l'impression d'avoir observé une série heureuse. Il nous semble cependant que ces malades, hypertendues anciennes, dont la maladie vasculaire est « un processus de défense, une fonction nouvelle, un mode de réaction de l'organisme malade » sont déjà adaptées à leurs lésions dont elles supportent mieux l'aggravation, qu'une femme, indemne de tout passé vasculaire, qui, à l'occasion d'une intoxication gravidique, fait brusquement sur un organisme non préparé, surpris, une élévation tensionnelle très marquée. Ici, joue la notion d'aggravation relative suivant l'étiage plus ou moins bas d'où est parti l'assaut tensionnel.

On peut se demander si l'on ne pourrait établir un parallèle entre l'hypertension artérielle et la néphrite chronique. L'on sait bien actuellement que les néphrites les plus aggravées sont celles dont les lésions se sont constituées récemment.

Quoique nos observations n'en puissent apporter une preuve formelle il est certain qu'au cours de la grossesse comme en dehors de celle-ci, l'hypertension est d'autant plus grave qu'elle survient chez une femme plus jeune.

B. — L'HYPERTENSION PENDANT LE TRAVAIL ET LES SUITES DE COUCHES

1° *Pendant le travail.*

Il serait intéressant de noter d'heure en heure la tension artérielle chez une hypertendue en travail. Malheureusement dans nos observations cette étude ne fut faite qu'une fois (obs. 1) : la tension artérielle ne fut modifiée ni par l'injection d'ocytormone ni par le travail, elle ne fut pas notée au moment de la rupture de la poche des eaux qui, classiquement, s'accompagne d'une chute tensionnelle. Elle ne put être prise pendant la période d'expulsion, l'accouchement s'étant terminé par une intervention.

Il paraît d'ailleurs préférable de ne pas laisser subir à une hypertendue l'augmentation importante de la tension artérielle qui accompagne toute période d'expulsion.

2° *Immédiatement après la délivrance.*

Vignes admet qu'il existe normalement une courte phase d'hypotension qui s'accroît chez certaines femmes ; il rapporte l'opinion de Schwatz pour lequel cette chute tensionnelle serait très marquée chez les hypertendues.

La tension artérielle prise chez trois de nos malades dès la sortie du délivre confirme cette opinion.

Une fois (obs. 6), la tension à 21-16 avant l'accouchement passe immédiatement après à 19-13 sans aucun signe anormal.

Dans un autre cas (obs. 1) on constate une chute marquée de la tension artérielle qui, de 28-16,5, passe à 20, puis à 15, taux auquel elle se maintient pendant 36 heures avec une minima difficile à évaluer mais appréciée cependant à 12 par l'auscultation. Pendant toute cette période l'indice oscillométrique fut nul et le Docteur Pigeaud, commentant cette observation, insiste sur cette modification du tonus vasculaire coïncidant avec une chute tensionnelle importante. Des phénomènes de choc avec lipothymie, sueurs profuses, pouls petit et dépressible accompagnèrent d'ailleurs celle-ci.

Chez notre troisième malade (obs. 12), la tension artérielle 23-13 se décapite à 19-14,5, diminution de la différentielle qui ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel de défaillance cardiaque.

Il aurait été intéressant d'avoir des documents plus nombreux sur le taux tensionnel immédiatement après la délivrance. Il semble que chez les malades nettement aggravées par la grossesse, il faille craindre une chute tensionnelle brutale susceptible de provoquer des accidents graves immédiatement après la déplétion abdominale, chute certainement provoquée par l'accumulation de sang dans les lacs splanchniques et combattue par la vasoconstriction des vaisseaux périphériques comme semble le montrer l'indice oscillométrique dans notre observation 1.

3° *Pendant les suites de couches.*

Cette baisse tensionnelle brutale survenant immédiatement après l'accouchement est transitoire et la

tension artérielle remonte bientôt à un taux plus élevé.

Dans les cas nettement aggravés par la grossesse, elle ne remonte jamais au taux observé pendant celle-ci mais au taux présumé habituel de la maladie.

A côté de cette baisse tensionnelle on constate une diminution et même une disparition rapide de l'albuminurie, nous avons fait de cette disparition un test pour classer nos observations.

Les signes fonctionnels qui avaient pu exister sous la dépendance de la grossesse diminuent et la malade paraît reprendre le cours normal de son affection.

Parfois nous avons constaté une élévation tardive de la pression sanguine qui remonte progressivement à ce qu'elle était pendant la grossesse, deux mois plus tard (obs. 2) ou à un chiffre supérieur trois mois plus tard (obs. 6). Il est difficile d'interpréter ces faits. Faut-il invoquer une aggravation de la maladie sous l'influence de la grossesse, aggravation ne se traduisant que tardivement après un intervalle libre ou invoquer une chute tensionnelle permanente durant quelques semaines, imputable soit à la saignée que réalise l'hémorragie qui accompagne toute délivrance, soit à un déséquilibre neuro-végétatif.

C. — EVOLUTION ULTERIEURE DE L'HYPERTENSION

Nous n'avons pu retrouver toutes nos malades, mais un certain nombre d'entre elles fut suivi pendant de

longues années par le même médecin, nous-même en avons revu deux, l'une trois ans, l'autre dix ans après leur dernière grossesse.

Il faut toujours faire des réserves pour l'évolution ultérieure en présence d'une hypertendue nettement aggravée par la grossesse et chez laquelle n'intervient pas le facteur d'auto-défense qu'est la mort fœtale.

Une de nos observations (obs. 1), publiée d'abord comme un succès, relate le cas d'une malade de 42 ans qui présentait une hypertension bien compensée à 18-20, qui fit des accidents à l'occasion de sa gestation et qui mourut deux ans plus tard alors que, selon toute probabilité, si la grossesse n'était survenue, elle aurait toléré son hypertension beaucoup plus longtemps.

Fred L. Adair rapporte le cas intéressant d'une malade qui, en 1915, présenta à un stade précoce de sa maladie une première grossesse terminée par la mort du fœtus. Au cours d'une seconde gestation peu de temps plus tard, l'hypertension était encore plus haute ; le fœtus mourut avant d'avoir atteint un degré de viabilité suffisant. La malade mourut en 1919, elle avait conservé une systolique augmentée alors que la diastolique était restée au même taux. A l'autopsie, on constata un rein vasculaire avec infarctus et lésions artériolaires.

L'auteur cite cette observation comme un exemple de l'influence néfaste que peut avoir la grossesse sur l'évolution d'une hypertension solitaire. Pour lui, les troubles rénaux secondaires, que présenta la malade et qui entraînèrent sa mort, ont certainement été sous

la dépendance des deux grossesses rapprochées qu'elle présentait.

Cependant, si la grossesse ne peut évidemment avoir une influence favorable sur l'évolution d'une maladie du système vasculaire qui très souvent, à partir d'un certain stade, se complique de lésions rénales organiques, *nous avons été surpris par l'évolution ultérieure de plusieurs de nos malades, dont l'affection parut, après une ou plusieurs grossesses, suivre un cours normal :*

Mme C... (obs. 2), qui présentait pendant sa grossesse une hypertension à 24-14 avec signes physiques et fonctionnels de défaillance cardiaque, est retrouvée 10 ans plus tard menant une activité normale, malgré une tension à 26-13 et des lésions rétiniennes.

Mme B... (obs. 4), chez laquelle une hypertension à 22 fut décelée à 27 ans à l'occasion d'un décollement de la rétine, qui présenta à 30 ans une grossesse terminée par la mort du fœtus, est suivie ensuite régulièrement par le Docteur Thiers pour une hypertension élevée et ne meurt que 10 ans après sa gestation.

Mme T... (obs. 7), qui fait une défaillance cardiaque 3 mois après une gestation sans troubles et chez laquelle on constate une hypertension élevée à 28 avec gros cœur, vit encore 7 ans plus tard.

Mme D... (obs. 8) est suivie régulièrement par le Docteur Thiers et une grossesse, survenue 6 ans avant le dernier examen, terminée d'ailleurs par la mort fœtale à 4 mois, ne paraît pas l'avoir aggravée.

Les deux malades (obs. 9 et 11), chez lesquelles un avortement thérapeutique fut pratiqué, supportent re-

marquablement une hypertension bien compensée 5 ans plus tard.

Mme G... (obs. 13) est une grande multipare ; au cours de ses deux dernières grossesses, on constate une hypertension élevée certainement ancienne ; celle-ci évolue sans que les grossesses paraissent l'avoir aggravée.

Ce problème du pronostic lointain des hypertensions permanentes compliquées par la grossesse est d'ailleurs difficile à résoudre sinon insoluble. Nous n'avons voulu apporter que des faits cliniques et n'en pouvons tirer de conclusions. L'hypertension artérielle a une évolution si diverse et si polymorphe qu'il est bien difficile d'évaluer la part que peut prendre la grossesse dans son aggravation.

INFLUENCE DE LA MALADIE HYPERTENSIVE SUR LA PUERPERALITE

Hypertension et stérilité

L'hypertension par elle-même ne paraît pas être un facteur de stérilité. Nous retrouvons dans nos observations de grandes multipares, une de nos malades (obs. 5) a présenté deux grossesses à très court intervalle.

La grossesse est rare chez les hypertendues, surtout parce que la maladie hypertensive se voit en général chez des femmes âgées approchant ou ayant dépassé la ménopause. En outre, un certain nombre d'hypertensions passe certainement inaperçu au cours de la gravidité en raison du peu de trouble qu'elles occasionnent parfois.

L'hypertension se voit fréquemment chez des femmes obèses présentant divers troubles endocriniens ; on connaît bien les hypertensions de la ménopause et l'on peut se demander si ces troubles ovariens soit hypo- soit dysovarie ne tiennent pas sous leur dépendance en même temps que l'hypertension une stérilité relative.

Hypertension et toxémie gravidique

Nous n'avons jamais observé chez nos malades d'accidents aigus d'éclampsie ou de décollement prématuré du placenta normalement incéré. Une fois (obs. 9) apparurent des signes de pré-éclampsie mais avec une albuminurie insignifiante et très transitoire, une autre fois une albuminurie de 6 gr. au moment du travail disparut rapidement sans s'être jamais accompagnée de troubles fonctionnels.

On peut se demander s'il ne s'agit pas là d'une série heureuse. Stroink, cité par Mahon et Balard, au Congrès de Lausanne de 1939, rapporte 7 observations d'hypertension chronique compliquée au cours de la grossesse de décollement prématuré du placenta.

Il nous semble cependant que nos observations où la pression sanguine monte à des chiffres jamais atteints dans les néphropathies gravidiques sont un argument de plus pour affirmer que l'hypertension n'est pas, comme on l'avait d'abord cru, la pathogénie unique de ces accidents brutaux, et qu'il faille faire intervenir d'autres facteurs d'origine bien obscure et qui caractérisent l'intoxication gravidique. D'ailleurs depuis longtemps de nombreuses observations ont été publiées d'éclampsie et de décollement prématuré du placenta normalement inséré, sans hypertension.

Influence de l'hypertension sur l'évolution de la grossesse

La maladie hypertensive nous paraît avoir une influence très variable sur l'évolution de la grossesse.

Nous notons dans nos observations, 5 fois la mort du fœtus *in utero*.

Celle-ci survient à une date variable : 4 mois (obs. 3), 4 mois 1/2 (obs. 8), 7 mois (obs. 6), 2 fois près du terme (obs. 2 et 4).

L'évacuation utérine ne se fait jamais immédiatement après la mort du fœtus mais a lieu à une époque plus ou moins éloignée. Le travail est parfois dans ces cas très difficile à déclencher : dans l'observation 8, 3 Hauch échouent et la malade finit par expulser spontanément un œuf complet au moins 1 mois 1/2 après la mort du fœtus.

Dans de nombreux cas de mort fœtale on peut constater les lésions typiques du placenta dit albuminurique avec infarctus nombreux.

Nous notons 3 accouchements prématurés (obs. 5, 10, 12) au cours du neuvième mois et 2 accouchements à terme (obs. 7, 13).

Trois fois (obs. 1, 8, 11) une interruption artificielle de la grossesse mit fin à une gestation troublée.

Influence de l'hypertension sur la marche du travail et les suites de couches

Le travail chez les hypertendues ne présente aucun caractère spécial, il n'est ni particulièrement rapide

ni particulièrement prolongé. Sur 6 accouchements à terme ou au voisinage du terme on eut à intervenir 3 fois (obs. 1, 7 et 12) par une application banale de forceps soit pour surmenage maternel, soit pour arrêt de la progression. Les trois autres fois l'accouchement se fit spontanément.

Les suites de couches ne présentèrent rien de spécial et ne furent pas particulièrement fébriles.

Influence de l'hypertension sur le produit de conception

Si nous comptons les deux avortements thérapeutiques pratiqués à 5 mois et imposés par une élévation tensionnelle marquée qui aurait certainement tué le fœtus, nous voyons que *la mortalité fœtale dans nos observations est d'environ 55 %*.

Ce pourcentage est sensiblement égal à celui que donne M. Pigeaud dans la thèse de Jacob pour les néphropathies gravidiques avec hypertension.

Les Américains arrivent à des statistiques bien meilleures (Dickmann dans l'hypertension essentielle grave, a 21 % de morts d'enfant) mais ils englobent sous la dénomination d'hypertension essentielle aussi bien les formes antérieures à la grossesse que les hypertensions gravidiques pures ne s'accompagnant d'aucun autre signe de toxémie et disparaissant après l'accouchement.

D'après nos observations il nous semble qu'au point de vue fœtal nous puissions distinguer deux types d'hypertension :

1° *L'un est très fœticide :*

Mme M... (obs. 11), 34 ans, avec une tension artérielle à 18-10, n'a jamais pu mener une grossesse au delà du huitième mois.

Mme F... (obs. 3), 32 ans, après deux premières grossesses accompagnées d'albumine terminées par la mort du fœtus à 6 et 7 mois interrompt sa troisième gestation à 4 mois par la mort du fœtus.

A propos de ces observations, on peut se demander si, dans certains cas de mort habituelle du fœtus, la maladie hypertensive latente ne pourrait être incriminée. Une de nos observations (obs. 6) est retrouvée dans la thèse de Picaud sous la dénomination albumiurie récidivante avec mort habituelle du fœtus. L'hypertension, dans ce cas, nous paraît avoir joué un grand rôle, l'albuminurie apparue à chaque grossesse semble n'avoir été qu'un phénomène secondaire, simple révélateur de la tare vasculaire latente.

En effet, dans tous ces cas, nous avons éliminé toutes les autres causes de mort fœtale, la syphilis ne nous paraît pas pouvoir être incriminée : chez toutes nos malades le B. W. a été négatif, le passé, à part les morts d'enfants, était indemne de tout antécédent suspect.

2° *L'autre n'entrave en aucune sorte le développement fœtal* (obs. 1, 5, 7, 10, 12, 13) malgré les taux tensionnels parfois beaucoup plus élevés que dans les observations précédentes.

Lorsqu'il naît vivant, la maladie hypertensive ne nous paraît pas avoir une grosse influence sur le produit de conception. Aucun des enfants n'avait l'as-

pect du fœtus araignée, trois étaient des débiles (obs. 1, 5, 10), trois de poids supérieur à 2 kgs 500 (obs. 7, 12, 13). Ils s'élevèrent bien et à la sortie du service avaient repris leur poids de naissance. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur leur état de santé ultérieur.

L'avenir du fœtus ne semble pas dépendre de l'aggravation plus ou moins marquée de l'hypertension. Certaines femmes très aggravées (obs. 1 et 12) accouchent d'enfants vivants ; d'autres, n'ayant présenté aucun trouble fonctionnel et apparemment aucune élévation tensionnelle fixe, tuent leur enfant.

Ici intervient certainement la nature différente de l'affection qui n'est pas une mais plus ou moins spastique, plus ou moins évolutive ; le facteur rénal qu'il y aurait intérêt à mieux dépister par des examens approfondis entre peut-être en jeu.

Ces deux types de malades correspondent certainement à une réalité physiopathologique sinon anatomique. Nous n'en avons point encore percé le mystère.

ELEMENTS THERAPEUTIQUES

Un problème important est de savoir si l'on peut permettre le mariage et la maternité à une hypertendue. Ici, comme chez les cardiaques, chaque cas doit être envisagé en particulier. Nous avons vu la différence qui peut exister entre des cas apparemment semblables qui se comportent d'une façon essentiellement diverse sous l'influence de la grossesse.

Pour résoudre ce problème il faut tenir le plus grand compte des antécédents médicaux et obstétricaux. Il semble préférable de déconseiller à ces malades le surcroît de fatigue qu'occasionne malgré tout à l'organisme la gestation.

Stieglitz reconnaît qu'il s'agit là d'un problème fort difficile et ne le résoud pas.

Avortement thérapeutique

En présence d'une hypertendue enceinte et présentant de gros troubles, peut-on recourir à l'*avortement thérapeutique* ? C'est le problème qui se pose le plus fréquemment. En effet, l'hypertension méconnue, latente et silencieuse jusque-là est le plus souvent découverte seulement ou son importance seulement réalisée une fois la conception survenue.

Nous avons retrouvé dans nos observations deux cas d'avortement thérapeutique à 5 mois, chez des femmes nettement aggravées et dont l'une en particulier n'avait jamais pu mener une grossesse à terme. Nous avons eu des nouvelles de ces femmes, elles vont bien 5 ans après l'interruption de leur grossesse.

Il nous paraît actuellement que l'on ne court pas grand risque d'attendre la date de viabilité fœtale. L'hypertension artérielle se défend elle-même contre la menace fœtale en tuant l'enfant par des infarctus placentaires. D'autre part, les gros troubles : soit défaillance cardiaque, soit toxémie surajoutée, soit accidents oculaires qui seuls, à notre avis, peuvent poser une indication d'interruption précoce de la gestation, l'augmentation du taux tensionnel n'étant pas par elle-même un élément suffisant, ne prennent un tour réellement sévère que dans le dernier trimestre de la grossesse, à une époque où il n'est plus question d'avortement thérapeutique mais d'accouchement prématuré provoqué.

Cependant, dans cette affection dont la coexistence avec la grossesse est rare, on ne peut être trop systématique. Chaque cas demandera une étude minutieuse et poussée des divers troubles présentés et l'on pourra parfois, exceptionnellement, être amené à interrompre une grossesse jeune, en face d'accidents maternels graves, surtout si les chances de survie fœtale, basées sur les antécédents, paraissent minimales.

Traitement médical

Il nous semble qu'un *traitement médical* bien mené est suffisant le plus souvent pour atteindre la viabilité fœtale.

Ce traitement médical comportera avant tout *le repos et le repos prolongé*, qui est certainement le meilleur traitement de l'hypertension artérielle. Ce repos devra être à la fois physique et moral. Il faudra placer ces malades dans des conditions telles que tout souci leur soit évité. Ainsi sera éliminé le facteur spasmodique surajouté, cause principale des accidents les plus graves.

Le régime sera un régime de désintoxication, régime large mais dont seront éliminées toutes les causes possibles de surmenage, rénal en particulier. Comme l'a dit le Professeur Verger : « La menace rénale étant constante, le régime des hypertendues se confond en fait avec celui des azotémiques ».

Le régime sera essentiellement lacto-végétarien, la viande cependant n'en sera pas complètement exclue, les protéines étant indispensables au bon équilibre nutritif de la femme enceinte.

Les anti-spasmodiques seront d'un gros secours pour calmer l'excitabilité particulière du système neuro-végétatif de ces malades. On pourra employer le bromure, les barbituriques. Albrecht conseille l'emploi de calcium. Des bains chauds pourront également être prescrits.

Les hypotenseurs rendront service à titre d'adjuvant, l'acécoline nous a donné de bons résultats à plusieurs reprises.

Stieglitz en fait une longue étude et ne leur attribue pas une grande valeur, leur effet étant beaucoup trop passager.

La saignée ne sera pas employée sous forme de saignée importante mais de petites saignées répétées peuvent faire baisser le taux tensionnel sans risque et sans produire un effet déprimant désastreux. Elles seront particulièrement recommandées chez les sujets pléthoriques et en cas de dilatation cardiaque. En cas de décompensation cardiaque aiguë la saignée massive reprend toute sa valeur.

Les toni-cardiaques seront donnés dès le moindre signe de défaillance cardiaque. La digitaline sous forme de cure mensuelle permettra parfois d'attendre et d'éviter une déchéance du myocarde trop importante.

Accouchement prématuré provoqué

Une fois le stade de viabilité fœtale atteint se pose le problème de l'*accouchement prématuré provoqué*. Il faudra y avoir recours car il évite le surmenage maternel, l'apparition de lésions rénales indélébiles, l'aggravation de lésions oculaires qui risquent de devenir permanentes et la surprise toujours possible d'une défaillance cardiaque aiguë.

L'accouchement prématuré provoqué peut tirer ses indications de l'état maternel ; ses indications abso-

lues nous paraissent être la défaillance cardiaque et la rétinite hypertensive ; ce sont d'ailleurs celles que retiennent Mme Grand et Mathieu dans les néphrites chroniques.

Il pourra également être mis en œuvre dans un but de sauvegarde fœtale ; si l'obitus fœtal paraît souvent survenir assez précocement avant le sixième mois, il s'observe également à une date où l'enfant pourrait être sauvé par une expulsion prématurée.

Dans notre observation 2 on constata deux jours après l'entrée de la malade dans le service, à 4 jours du terme, la mort du fœtus. A l'examen du délivre, on nota un placenta induré sur les 2/3 de sa surface et présentant de nombreux infarctus. Il est fort probable qu'un accouchement prématuré provoqué à une quinzaine de jours du terme, eût permis d'avoir un enfant viable.

Les critères de provocation de l'accouchement sont très difficiles à établir dans de pareils cas. Nous croyons qu'il y aurait intérêt à ne pas trop attendre, mais à intervenir assez précocement dès l'apparition de légers troubles.

On doit toujours tenir compte de l'avenir de la mère, des évolutions très longues suivant parfois une grossesse troublée et le pronostic étant impossible à porter dès la grossesse.

Le procédé d'interruption de la grossesse dépendra de l'âge, de la parité, de l'état de la mère. On pourra déclencher le travail par des moyens médicamenteux : l'extrait hypophysaire dépourvu de principes hyper-

tenseurs nous a donné de bons résultats dans notre observation 1.

On pourra en cas d'échec des moyens médicamenteux, employer la bougie et enfin si des signes de défaillance cardiaque ont déjà fait leur apparition, les malades sont avant tout des cardiaques, et la césarienne sous anesthésie locale retrouve là une de ses meilleures indications.

Conduite à tenir pendant l'accouchement à la suite de couches

Pendant l'accouchement il y aura intérêt à terminer artificiellement dès dilatation complète par une application de forceps de façon à éviter le surmenage de la période d'expulsion.

Après la délivrance suivie fréquemment, nous l'avons vu, d'une chute tensionnelle importante, la malade sera surveillée attentivement, la tension artérielle notée d'heure en heure. Pour Balard la chute des valeurs oscillométriques a une grande signification pronostique. On pourra prescrire de la digitale à titre préventif, user à hautes doses des tonicardiaques diffusibles et faire de la compression abdominale par un bandage de corps très serré.

L'allaitement sera permis si la grossesse a été bien supportée ; la plupart de nos malades ont allaité leur enfant sans incidents. Il sera évidemment arrêté au moindre trouble de défaillance cardiaque.

Traitement ultérieur

Ultérieurement, en cas de troubles importants survenus au cours de la grossesse, pourra être discutée une *stérilisation*. Son indication se pose moins fréquemment ici que chez les cardiaques : il s'agit souvent de femmes âgées approchant de la ménopause. Mais si l'on a à faire à une femme jeune porteuse d'une hypertension sérieuse, que la grossesse aggrave nettement, on pourra y recourir avec profit.

Il faudra également prévenir les malades de l'importance de leur affection, les confier à un médecin qui les suivra régulièrement. Outre le repos et le régime elles auront intérêt à suivre un traitement tonique cardiaque ; les cures hydrominérales, Royat en particulier, pourront nettement les améliorer (obs. 4), les irradiations de la région lombaire donner de bons résultats (obs. 8).

On pourra en outre, discuter l'opportunité d'un traitement chirurgical de ces hypertensions essentielles : soit splanchnectomie, soit énévation rénale ou surrénalectomie, en prévenant les malades du danger que pourrait leur faire courir une grossesse ultérieure. Allen et Adson rapportent le cas curieux d'une malade ayant subi, avec un fort beau résultat, une sympathectomie pour une hypertension essentielle, qui devint enceinte. L'hypertension recommença et ne cessa pas après la grossesse.

CONCLUSIONS

I. — Notre étude est basée sur 13 observations de malades ayant certainement ou très probablement présenté une hypertension artérielle solitaire avant la gestation.

II. — L'influence de la grossesse sur l'hypertension artérielle préexistante est variable. Si l'hypertension a été nettement aggravée pendant la grossesse dans la moitié des cas, l'évolution ultérieure n'a pas toujours été aussi rapide qu'on aurait pu le craindre.

III. — L'influence de l'hypertension solitaire sur la grossesse semble moins défavorable que celle des hypertensions accompagnant une néphropathie gravidique. Nous n'avons en particulier noté ni éclampsie ni décollement prématuré du placenta.

La mortalité fœtale est cependant très importante, apparaissant comme une réaction de défense de l'organisme contre le risque que lui fait courir la grossesse.

IV. — Au point de vue thérapeutique, l'avortement semble rarement indiqué. Avec un traitement médical

bien conduit on pourra le plus souvent attendre la date de viabilité fœtale et provoquer prématurément l'accouchement dans le double intérêt de la mère et de l'enfant.

La stérilisation est à discuter ultérieurement.

Vu :

Le Doyen,

JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,

VORON.

Vu et permis d'imprimer :

(Don. le 26 Mai 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons reirouv  que fort peu de travaux consacrés à l'étude de l'influence réciproque de la grossesse et de l'hypertension artérielle solitaire préexistante. Les principaux articles ei ouvrages que nous avons consultés à ce sujet sont :

ADAIR and STI GLITZ. — Obstetric medicine. 1. vol. Lea and Febeiger, Philadelphie, 1934, p. 418.

ALBRECHT H. — Schwangerschaft bei essentieller Hypertonie. *Monarchrift für Gebursischulfe und Gynak*, 1935, t. 100, p. 301.

DICKMANN and BROWN. — Hypertension and pregnancy. *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, nov. 1938.

PIGEAUD. — Hypertension solitaire antérieure à la gestation. *Sov. Obst. et Gyn.*, avril 1937, né 4, p. 303-304.

PIGEAUD, FLATTOT et LAMOTHE. — Variations tensionnelles au cours du travail chez une primipare âgées et hypertendue. *Lyon Méd.* 1939, t. I, p. 357.

STRAUSS. — Observations sur l'étiologie des toxémies de la grossesse. Les relations étiologiques entre la rétention d'eau et l'hypertension artérielle. *Am. Journ. Med. Sc.*, août 1938, t. 196, né 2, p. 188-189.

TRILLAT, MOINDROT et MAGNIN. — Deux cas d'hypertension artérielle aggravés par la grossesse et traités par avortement thérapeutique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1937, p. 330.

VIGNES. — L'hypertension artérielle et grossesse. *Progrès Médical*, 24 juin 1939.

Nous avons cru utile de rappeler les références que nous avons utilisées pour notre étude générale des rapports entre la grossesse et la tension artérielle :

AUBERTIN. — La tension artérielle dans la pratique obstétricale. *Bull. Méd.*, 1922.

BALARD. — Les applications obstétricales de l'oscillométrie. *Journ. Méd. français*, sept. 1919.

BALARD, MAHON et BROUSTET. — Interruption de la grossesse dans les cardiopathies. *Congrès de Lausanne*, 1939.

BALARD et MAHON. — *Encyclop. médico-chirurgicale*.

BALARD et SIDAINE. — Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée chez les femmes enceintes au repos, en activité physique moyenne. *C. R. de la Soc. Biol.*, février 1914, t. 76, p. 267.

BARIDON. — Contribution à l'étude de la tension artérielle dans les néphropathies gravidiques avec hypertension. *Thèse Lyon*, 1938.

BECKERS. — Néphrites chroniques et gestation. *Rev. française de Gyn. et Obst.*, 1927, janv.-fév.

BEIGBEDER. — Les accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales. *Thèse Nancy*, 1937.

BROWN. — High pressure as early sign of toxemia of pregnancy. *Birth. Journ.*, 20 février 1932, t. I, p. 310-312.

COUVELAIRE. — A propos de deux cas de rétinite gravidique. *Gyn. et Obst.*, 1920, p. 305.

— Pronostic éloigné des rétinites gravidiques. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1921, p. 292.

DUMAS. — La tension artérielle. *Nouveau traité de médecine*, fasc. 10, t. 2, Masson, Paris, 1933.

— Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension. Masson, 1 vol., Paris 1937.

— La maladie hypertensive. Masson, 1 vol., Paris 1939.

- FILDERMANN. — Néphroangiospasmes. Hypertension et artérites. *Gaz. des Hôpitaux*, déc. 1937, p. 1.629.
- FRUHINSOLZ. — Spasmes vasculaires en pathologie obstétricale. *Paris Médical*, 19 déc. 1936, p. 481.
- FRUHINSOLZ et BEIGBEDER. — Nouvelles précisions sur les accidents gravido-cardiaques des cardio-rénales. *Soc. Obst. et Gyn.*, Nancy 1937, p. 421.
- GAEHTGENS. — Hypertension gravidique essentielle. *Monatschrift für Geb. und Gyn.*, 1936, t. 103, p. 321.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. 1 vol. Masson, Paris 1920.
- GESTAT. — Néphrites chroniques sans albumine. *Thèse* Paris 1922.
- Mme GRAND. — Néphrites chroniques et gestation. *Thèse* Paris 1934.
- HEYNEMANN. — Hypertension et grossesse. *Zentr. f. Gyn.*, t. 61, n° 43, oct. 1937, p. 2466.
- HORNER et FOURNIER. — Toxémie gravidique hypertensive avec rétinite albuminurique progressive, interruption de la grossesse au 7^e mois, mort avec symptômes de choc obstétrical. Paragangliome de la surrenale gauche. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1937, p. 687.
- HUSSY. — Die graviditals hypertonie. *Zeitschrift. für Geb. und Gyn.*, 1927.
- JACOB. — 40 observations de néphropathies gravidiques. *Thèse* de Lyon, 1939.
- JENSEN et Carl WAGNER. — Significance of increased blood pressure in pragnancy. *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1937, t. 108, p. 675.
- KELLOG. — Recent experiences with new classification of pregnancy complicated by hypertension and albumine. *Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, february 1937.
- KRUKENBERG H. — Ueber das Verhalten von puls. und Blutdruck bei Körperarbeit in der Schwangerschaft. *Fortschrift der Medizine*, 19 août 1932.

- LENZ. — La tension artérielle chez les femmes enceintes. Les petites hypertensions d'alarme. *Thèse Paris*, 1935.
- LE LORIER. — Quelques considérations sur la tension artérielle chez la femme enceinte. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 12 mai 1934.
- MAGNIN P. — Indications médicales d'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois. *Thèse Lyon*, 1939.
- MATHIEU. — Néphrites chroniques et gestation. *Thèse Paris*, 1924.
- MEYER. — Post-partum hypertension following a normal pregnancy. *Am. Journ. Obst.*, janvier 1938, t. 35, n° 1, p. 150-155.
- METTON. — Six observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la gestation. *Thèse Lyon*, 1934.
- MOLEYRE. — Dix observations d'albumine avec hypertension au cours de la grossesse. *Thèse Lyon* 1930-31.
- PALLIEZ et GUERNEZ. — Albuminurie gravidique, troubles oculaires, accouchement prématuré provoqué. Guérison. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1937, p. 74.
- PICAUD. — Quarante-deux observations d'albuminurie gravidique récidivante. *Thèse Lyon*, 1932.
- PIGEAUD, MAGNIN et JACQUIS. — Néphrite chronique d'origine gravidique. Evolution d'une deuxième gestation. *Lyon Médical*, juillet 1938.
- QUIROY et ROSSENWASSER. — Au sujet d'un cas de néphrite hypertensive et grossesse. *Bull. de la Soc. Obst. et Gyn.*, 1928, p. 687.
- SARGUEIL. — De la tension artérielle chez les femmes enceintes. *Thèse Paris*, 1920.
- SCHOCKAERT et LAMBILLON. — Sur la présence d'une substance antagoniste de la vasopressine dans le sérum des femmes enceintes. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1935, t. I. p. 1135.

- SEITZ. — L'hypertension essentielle de la grossesse. *Monatschrift für Geb. und Gyn.*, 1934, t. 97, p. 335.
- SELITZKY. — Néphropathies, néphrites, néphroses de la grossesse. *Gyn. et Obst.*, 1934, p. 325.
- STIEGLITZ. — Hypertension in pregnancy. Relation of calcium content of blood to etiology. *Arch. Intern. of med.*, avril 1927, p. 465-474.
- STROINK — *Thèse Utrecht*, 1933.
- THIESSEN P. — Séquelles organiques à la suite d'auto-intoxication gravidique guérie. *Zeit. f. Geb. med. Gyn.*, t. 116, n° 2, p. 254-317.
- VAQUEZ — De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Bull. de la Soc. d'Obst.*, février 1906; *l'Obst.*, avril 1906; *Semaine Médicale*, 1907, p. 121.
- Hypertension paroxystique. *Paris Médical* 1920, n° 50, p. 436.
- L'hypertension. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1904.
- VAQUEZ et MILLET. — Du cœur dans la grossesse normale. *Presse médicale*, 1898, p. 61.
- VAQUEZ et NOBÉCOURT. — Pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 117.
- VARAY. — L'hypertension artérielle expérimentale. *Presse Médicale*, 1937, p. 717.
- VERMELIN. — Spasmes vasculaires de la gestation avec hypertension, coïncidant avec lésions placentaires et albuminurie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, juill. 1937.
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches. 1 vol., Baillière, Paris 1894.
- VORON et PIGEAUD. — Deux observations de néphrite hypertensive diagnostiquée au cours de la grossesse. *Soc. Obst. et Gyn.*, 1930, p. 491.

— Contribution à l'étude de la tension artérielle dans certaines néphropathies gravidiques avec hypertension. *Rev. française de Gyn. et Obst.*, 1939, p. 337.

WALLICH. — De l'hypertension gravidique. *Ann. Gyn. Obst.*, 1912.

WILLIAMSON. — A report of five unusual cases of hypertension in pregnancy. *Surg. Gyn. and Obst.*, Chicago 1922, t. 35, p. 619-624.

WERTHEIMER. — L'hypertension artérielle. Le problème physio-pathologique du point de vue chirurgical. Rapport au XI^e Congrès de la Soc. Intern. de chirurgie, Bruxelles, sept. 1938.

ZULOAGA Th. — La tension artérielle en obsbtétrique. *Revista espanola de obst. y gyn.*, août 1922.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	11
Rappel historique	15
Observations.	23
Eléments de diagnostic	59
Influence de la puerpéralité sur la maladie hypertensive.	65
Influence de la maladie hypertensive sur la puerpéralité.	83
Eléments thérapeutiques	89
CONCLUSIONS.	97
BIBLIOGRAPHIE.	99

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON, 42
LYON

